TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

E. GAUCHER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
1902

TITRES ET SERVICES

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris (2e interne 1877).

Trois fois lauréat des hôpitaux (1877, 1878, 1881).

Chef de Clinique médicale de la Faculté de Paris (1882-1884).

Préparateur des Travaux d'Histologie à la même Faculté (1880-1885)

Chef du laboratoire de la Charité (1885-1890).

Médecin des hôpitaux de Paris (1886).

Médecin chef de service de l'hôpital Saint-Antoine (1892).

Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris (1892).

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris (Prix des thèses, médaille de bronze, 1882).

Lauréat de l'Académie de Médecine (1883, Prix Buignet. — 1890, Prix Saint-Paul. — 1896, Prix Saintour).

Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences, Prix Monthyon 1897).

Membre de l'ex-Société Clinique de Paris.

Membre fondateur et membre du Comité de Direction de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie depuis sa fondation.

Membre correspondant de la Société de Dermatologie de Vienne,
de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie,
et de la Société de Dermatologie et de Vénéréologie de Moscou.

ENSEIGNEMENT

Leçons d'histologie au laboratoire des Travaux pratiques d'Histologie de la Faculté de Médecine de Paris (1881-1886).

Conférences de Séméiologie à l'Hôpital Necker, en qualité de chef de Clinique de la Faculté (1882-1884).

Conférences d'anatomie pathologique et de bactériologie, en qualité de chef du laboratoire de clinique de la Charité (1886).

Conférences de Dermatologie à la Clinique des Maladies des Enfants (1884-1891).

Conférences sur les Maladies de la Peau à la Faculté de Médecine et à l'Hôpital Saint-Louis, en qualité d'AGRÉGÉ SPÉCIALISÉ, toute l'année et tous les ans de 1892 à 1901.

Ce Cours complémentaire de Dermatologie est le premier qui ait été institué à la Faculté de Médecine. Dans ce cours, j'ai fait, *pendant neuf ans*, un enseignement didactique complet de la Dermatologie, réparti en deux années.

Suppléance de M. le Pr Fournier à la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis, pendant les mois d'août, de septembre et d'octobre, de 1892 à 1901.

Enseignement de la Dermatologie et de la Vénéréologie à la *Policlinique de l'Hôpital Saint-Antoine*, depuis 1892. Cette Policlinique officielle, reconnue par l'administration des hôpitaux et subventionnée par la Ville de Paris, a donné des soins, depuis sa fondation, à plus de 13.000 malades nouveaux.

Cours libre sur les Maladies Cutanées et Syphilitiques à l'Hôpital Saint-Antoine, pendant l'année scolaire 1901-1902.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

INTRODUCTION

En dehors des travaux divers, dont les sujets m'ont été fournis par le hasard des observations journalières ou par les nécessités de l'enseignement et dont on trouvera l'analyse dans cet exposé, je me suis, depuis longtemps, imposé une tâche que j'ai poursuivie sans interruption : c'est de reprendre l'ancienne doctrine de la diathèse et d'essayer de la rajeunir avec les données de la chimie biologique. Qui dit *diathèse* dit, en effet, *altération humorale d'ordre chimique.*

Or, il ne reste plus grand'chose des anciennes diathèses. La syphilis est une infection chronique ; la scrofule a disparu pour faire place à la tuberculose locale et à la syphilis héréditaire tardive ; ce qui subsiste de la scrofule et qu'on ne peut rattacher à ces deux maladies est distingué aujourd'hui sous le nom de lymphatisme et relève vraisemblablement aussi d'une infection, dont le point de départ est habituellement dans le cavum et dans les végétations adénoïdes.

Le parasitisme a donc envahi et accaparé à son profit la diathèse syphilitique et la diathèse scrofuleuse. Mais la diathèse dite arthritique ou herpétique ou dartreuse a résisté à l'invasion progressive et justifiée, d'ailleurs, des théories microbiennes.

Certes, il n'y a pas de partie de la pathologie dans laquelle la notion du parasitisme soit plus importante que la dermatologie ; le champ des recherches et des découvertes bactériologiques, dans l'étiologie des maladies cutanées, s'étend et s'étendra de plus en plus chaque jour (1). Mais, à côté des altérations produites par les microbes ou leurs toxines, il y en a d'autres qui résultent des conditions défectueuses de la nutrition, des modifications morbides des échanges organiques. L'économie n'est pas seulement troublée par la pénétration des agents extérieurs, elle peut l'être aussi par les produits de la désassimilation, lorsque ceux-ci dévient de leur type normal ou que leur élimination est imparfaite et insuffisante.

J'ai donc été amené d'abord à étudier l'élimination rénale et l'action des matières azotées désassimilées sur les épithéliums du rein. Dans une série de travaux sur la pathogénie des néphrites, j'ai montré qu'à côté des néphrites toxiques par poisons minéraux et végétaux, il y avait des néphrites par auto-intoxication (2).

Ces néphrites auto-toxiques ont pour facteur étiologique la production excessive de matières extractives azotées, la transformation incomplète de l'azote, qui, au lieu d'évoluer complètement à l'état d'urée, s'arrête à une phase intermédiaire d'oxydation ou d'élaboration organique et reste à l'état d'acide urique, de leucine, de tyrosine, de créatine, de créatinine, de xanthine, d'hypoxanthine, etc. Or, tandis que l'urée est très soluble, facilement dialysable et non toxique, les matières extrac-

(1) V. E. Gaucher. — *De l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie des dermatoses*, Congrès de Moscou, 1897.

(2) V. E. Gaucher. — *Pathogénie des néphrites*. Thèse d'agrégation, 1886, p. 71 et 75.

E. Gaucher. — Pathogénie du mal de Bright, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*.

E. Gaucher. — Recherches expérimentales sur la Pathogénie des néphrites par auto-intoxication, *Revue de médecine*, novembre, 1888.

E. Gaucher et Gallois. — *Thérapeutique des maladies du rein*, t. I, p. 81.

tives azotées, dont je viens d'énumérer les principales, sont peu solubles, difficilement dialysables et toxiques. Que leur présence dans l'économie résulte de leur introduction exagérée par l'alimentation ou d'une production anormale résultant d'un vice général de la nutrition ou d'un état pathologique du foie, dans les trois cas le résultat est le même et ces matières extractives portent en premier lieu leur action toxique sur le rein, qui est l'organe éliminateur par excellence.

La première conséquence de la présence des matières extractives en excès dans la circulation est donc la genèse d'une néphrite chronique, qui est dégénérative et épithéliale comme toutes les néphrites toxiques et qui réalise le type anatomo-pathologique du *gros rein blanc*.

Cette néphrite épithéliale par auto-intoxication est comparable à toutes les néphrites toxiques ; c'est une *néphrite toxique animale*, semblable aux *néphrites toxiques minérales* et aux *néphrites toxiques végétales* ou microbiennes, les microbes étant des végétaux. Les poisons animaux ont la même influence morbide sur le rein que les poisons minéraux et les poisons végétaux ; toutes les intoxications, de quelque nature qu'elles soient, arrivent au même résultat. La néphrite auto-toxique, qui résulte de l'irritation des épithéliums rénaux par les matières extractives azotées, est la même que la néphrite de l'intoxication par le sublimé ou par le phosphore ou que la néphrite toxi-microbienne de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde.

Cette étude complète et nouvelle, à l'époque où je l'ai fait paraître, des néphrites par auto-intoxication constitue le *premier stade de mes recherches*, le stade préliminaire, si je puis dire ; car la connaissance de l'action des matières azotées incomplètement transformées sur le rein n'était, dans mon esprit, que le prélude d'une étude analogue que je pro-

jetais, relativement à l'action de ces mêmes matières sur la peau, par l'élimination cutanée.

La peau est, en effet, après le rein, l'émonctoire principal de l'organisme. Ces deux appareils d'élimination se prêtent un mutuel appui et peuvent suppléer l'un à l'autre. Ce n'est pas le lieu d'insister ici sur la théorie physiologique des sécrétions vicariantes et sur l'importance du rôle éliminatoire de la peau, quand le rein est insuffisant (1). Qu'il me suffise de rappeler qu'au point de vue physiologique, les glandes cutanées et la glande rénale sont des organes de même ordre.

Ces notions précédemment acquises sur la pathogénie des néphrites par auto-intoxication m'ont conduit naturellement à l'étude de l'influence pathogénique de l'auto-intoxication sur les affections cutanées. C'est là le *deuxième stade de mes recherches*, dans lequel j'ai cherché à déterminer la pathogénie des grandes dermatoses chroniques : l'eczéma, le psoriasis, le prurigo, etc. (2).

Dans l'*eczéma*, qu'on peut prendre pour type, le rapport azoturique est abaissé et la production des matières extractives azotées est supérieure à la normale. Parfois même, ces principes azotés toxiques portent, en même temps, leur action sur le rein et on constate une légère albuminurie. Dans ces cas-là, la lésion rénale augmente encore la nécessité de l'effort éliminateur de la peau, et est une cause d'aggravation de l'affection cutanée.

Cette conception de l'origine auto-toxique de l'eczéma nous amène à considérer cette dermatose comme une *toxidermie autogène*. Je pourrais invoquer la même pathogénie pour les autres dermatoses chroniques et

(1) V. Hillairet et Gaucher. — *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1er fasc., 1882, p. 41.

(2) V. E. Gaucher. — *Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 217, 377 et 433 ; t. II, p. 513 et 518.

notamment pour le *psoriasis*. Mais, l'influence des matières extractives azotées éliminées par la peau est surtout évidente dans le *prurigo senilis* ou prurit sénile. Cette affection est fréquemment accompagnée d'albuminurie et, même quand l'albumine fait défaut, elle est due à l'insuffisance de l'élimination rénale. C'est pourquoi tous les traitements locaux sont insuffisants pour guérir le prurit sénile, qui est surtout justiciable d'un régime diététique approprié : le régime lacté pur ou lacto-végétal.

Cette notion étiologique de l'auto-intoxication dans la genèse des dermatoses chroniques a des conséquences thérapeutiques de premier ordre. Ce n'est pas seulement dans le prurit sénile, c'est dans le psoriasis et surtout dans l'eczéma qu'il convient d'écarter de l'alimentation les aliments riches en matières extractives azotées, de manière à ne pas augmenter encore la source de l'intoxication de l'organisme (1).

Au point de vue pathogénique, on peut comparer les dermatoses chroniques aux éruptions médicamenteuses ; les unes et les autres sont des *toxidermies : autogènes* dans le premier cas, *exogènes* dans le second (2). De même que, dans le traitement d'une éruption médicamenteuse, il convient, en premier lieu, de supprimer le médicament nocif, de même, dans l'eczéma, il faut, tout d'abord, supprimer l'introduction des principes azotés toxiques contenus dans les aliments.

La connaissance de l'origine toxique des dermatoses chroniques permet d'éclairer la pathogénie des *métastases*, dont la réalité est évidente et qui n'ont été niées que parce qu'on n'en saisissait pas le mécanisme (3).

(1) V. E. Gaucher. — *Traité des maladies de la peau* (régime de l'eczéma et du psoriasis), t. I, p. 226 et 386.

(2) V. E. Gaucher. — Dermatoses diathésiques et pathogéniques. Leçon d'ouverture : *Tribune médicale* et *Bulletin médical*, novembre, 1895.

(3) V. E. Gaucher. — *Pathogénie et métastases de l'eczéma*. Congrès de Paris, 1889.

V. E. Gaucher. — *Pathogénie et métastases du psoriasis*. Congrès de Vienne, 1892.

V. E. Gaucher. — *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 516.

Tous les poisons de la désassimilation et, en particulier, les matières extractives azotées, peuvent s'accumuler dans les organes internes, quand leurs émonctoires naturels ne fonctionnent plus. Si la diurèse et l'élimination rénale sont supprimées, l'urémie apparaît, nerveuse, respiratoire ou digestive; si l'acide urique n'est plus brûlé ou éliminé, la goutte viscérale se manifeste. De même, la suppression de la dermatose a pour conséquence la rétention des matières extractives, qui, ne pouvant plus s'éliminer par la peau, se portent sur un autre organe, sur le poumon, sur l'intestin ou sur le rein.

Tous les organes de l'économie peuvent donc être troublés dans leur fonctionnement par l'existence des matières extractives azotées en excès et c'est pourquoi les eczémateux sont, en même temps et si souvent, des dyspeptiques, des asthmatiques ou des lithiasiques. Or, c'est cette adultération des humeurs, cette intoxication générale de l'organisme qui constitue la *diathèse*, que j'ai définie : une *auto-intoxication chronique par les matières extractives azotées*.

Cette théorie, que j'ai émise, je crois, le premier, il y a plus de dix ans (1), a été adoptée par M. Tommasoli (2) et par d'autres, dont quelques-uns ont oublié de me citer, ce qui a peu d'importance ; l'important est seulement que la doctrine soit admise : la diathèse est une intoxication, avec toutes ses conséquences.

Je dis : *la diathèse*, car il n'y en a plus qu'une, qu'on l'appelle l'arthritisme, avec Bazin, l'herpétisme ou la dartre, avec Hardy, le ralentissement de la nutrition, avec M. Bouchard, ou l'alloxurie.

La dénomination d'arthritisme est la plus ancienne, si elle n'est pas

(1) V. E. Gaucher. — *Pathogénie et métastases de l'eczéma*. Congrès de dermatologie, 1889.
(2) V. Tommasoli (de Palerme). — Origine alloxurique de l'eczéma, *Annales de Dermatologie*, juillet 1900.

la plus exacte ; on peut la conserver à condition d'admettre deux types d'arthritiques : les arthritiques gras, à tendance goutteuse ; les arthritiques maigres, à tendance scléreuse, qui correspondent aux herpétiques de Bazin (1). Sous l'influence de modifications secondaires, il y a, entre ces deux types, de nombreux intermédiaires, qui restent, néanmoins, tous soumis à la même cause générale.

Ce qui prouve bien que la diathèse est une intoxication, c'est que les altérations humorales de l'arthritisme, qui sont à leur maximum dans la goutte, se retrouvent dans certaines *intoxications chroniques exogènes*, notamment dans l'*intoxication saturnine*, comme je l'ai montré en 1881 (2). Chez les saturnins, la matière azotée est incomplètement comburée ou transformée ; la nutrition est ralentie, ainsi que l'avait constaté déjà M. Bouchard. Parallèlement à la diminution d'excrétion de l'urée, on trouve une augmentation de l'acide urique et des matières extractives.

On retrouve également cette élaboration incomplète de la matière azotée dans une toxi-infection, dans laquelle l'intoxication prédomine sur l'infection proprement dite : je veux parler de la *syphilis* (3). C'est ce qui fait que, jusqu'à un certain point et en considérant seulement la maladie dans ses effets et non dans sa cause, les anciens avaient raison de regarder la syphilis comme une diathèse.

Dans l'étude que j'ai publiée avec M. Crouzon sur l'urologie de la syphilis (4), nous avons trouvé, dans la majorité des cas, un ralentissement de la nutrition et une transformation imparfaite de l'azote. Dans la

(1) V. E. Gaucher. — *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 515.

(2) V. E. Gaucher. — Des troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine. *Revue de médecine*, 1881.

(3) V. E. Gaucher. — *Traitement de la syphilis*, p. 2.

(4) V. Gaucher et Crouzon. — Des troubles de la nutrition dans la syphilis, *Journal de Physiologie*, janvier 1902.

période secondaire, notamment, qui est la période active de l'infection syphilitique, le rapport azoturique est abaissé et la proportion des principes extractifs azotés est augmentée.

Ces mêmes matières extractives, résultant d'un trouble préalable de la nutrition, peuvent agir non plus directement, mais par l'intermédiaire du système nerveux, qu'elles intoxiquent, en donnant lieu à des névrites périphériques terminales. Ces névrites terminales constituent la lésion anatomique du *vitiligo*. Or, j'ai montré que, dans le vitiligo, on trouvait constamment un abaissement du rapport azoturique et, par conséquent, une augmentation des matières extractives, et que souvent, il y avait, en même temps, une légère albuminurie dyscrasique (1). Les anciens avaient bien observé que le vitiligo, quand il n'est pas sous la dépendance d'une lésion nerveuse primitive, appartient à l'arthritisme.

On voit, par cette synthèse rapide, combien est prépondérante la notion de l'auto-intoxication en dermatologie. C'est pourquoi il m'a semblé important de mettre en relief, au début de cet exposé, les travaux que j'ai consacrés à cette question et qui, bien que semblant porter, au premier abord, sur des sujets différents, sont réunis par un lien commun, sont dirigés par une idée commune et s'enchaînent, pour arriver à cette conclusion que la diathèse est une intoxication, que cette intoxication résulte d'une élaboration imparfaite de la matière azotée dans l'économie et que les dermatoses diathésiques ne sont que les manifestations cutanées de cette auto-intoxication chronique.

(1) V. E. GAUCHER. — Etiologie du vitiligo. *Revue de médecine*, décembre, 1900.

INDEX CHRONOLOGIQUE

de 1878 à 1902.

I. — DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

1. — OUVRAGES DIDACTIQUES

Traité théorique et pratique des maladies de la peau.

Commencé en collaboration avec Hillairet. Grand in-8° de 665 pages, avec figures histologiques dans le texte, gravées d'après les préparations et les dessins de l'auteur, et 8 planches en couleur hors texte, représentant les principales affections cutanées, d'après les moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, précédé de l'*Anatomie et de la Physiologie normale de la Peau*. O. Doin, éditeur, 1885 (1).

Ce traité renferme, outre l'exposé didactique des affections cutanées, un historique spécial pour chaque affection, que l'auteur a essayé de rendre aussi complet que possible, plus complet qu'en aucun autre ouvrage de ce genre. Il était important de résumer les opinions et les théories de tous les auteurs anciens et modernes, français et étrangers, en se reportant directement aux sources, de façon à donner ces opinions avec une exactitude absolue. Par la critique de ces diverses opinions, on voit que plusieurs auteurs ont décrit sous des noms différents la même maladie et que certains dermatologistes étrangers ont découvert récemment des affections, dont on trouve la description complète dans les anciens auteurs français. Comme preuve, il suffit de citer trois exemples :

Tilbury Fox décrit comme une maladie nouvelle l'*impetigo contagiosa;*

(1) Cet ouvrage, dont le premier fascicule a paru en 1881, a été commencé en 1879. Il y a donc **23 ans** que je consacre la plus grande part de mon activité à l'étude et à l'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie.

or, la nature contagieuse de l'impétigo est tout au long indiquée par Devergie avec observations à l'appui. Un autre exemple est celui d'une affection papuleuse, le lichen. Hebra décrit une forme nouvelle, le *lichen des scrofuleux;* or, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la concordance des descriptions, le lichen scrofulosorum n'est autre chose que le *lichen circonscrit* de Willan et Bateman, de Rayer, de Bazin. Troisième exemple, relatif à une autre affection papuleuse, le prurigo. Ce qu'on appelle quelquefois, à l'exemple de l'école de Vienne, le *prurigo chronique* de *Hebra*, est un prurigo compliqué, qui a été très explicitement indiqué par Rayer, par Cazenave et Schedel, par Gibert, par Bazin. On voit combien cet historique est utile pour éviter un encombrement déjà si grand dans la nomenclature dermatologique.

Parmi les recherches originales que contient cet ouvrage, il y a lieu de citer l'étude des *lymphatiques de la peau*. Sur des coupes horizontales de peau, injectée avec du bleu soluble, l'auteur a découvert la présence de deux réseaux, l'un profond ou dermique, l'autre superficiel ou papillaire. Sur des coupes perpendiculaires, on voit partir du réseau superficiel des troncules terminés en culs-de-sac, qui s'élèvent dans les papilles, rappelant un peu la disposition du lymphatique central de la villosité intestinale.

Parmi les affections cutanées, dont l'exposé renferme des observations nouvelles, il y a à signaler notamment : l'étude des *érythèmes pathogénétiques* et, particulièrement, des manifestations des érythèmes balsamiques sur les muqueuses; la description complète des *lésions trophiques de la peau*, de l'*urticaire*, de la *pellagre* et du *zona*; l'étude de l'*érysipèle*, d'après les données microbiologiques actuelles; l'étude de l'*impétigo*, considéré comme une maladie contagieuse, inoculable et auto-inoculable; la description de l'*eczéma* et spécialement de son anatomie pathologique (dont on trouvera plus loin l'exposé dans l'analyse d'un mémoire original sur ce sujet); l'étude de la *fièvre herpétique*, considérée comme une entité morbide, avec observations personnelles; la description de l'*hydroa*, envisagé comme une affection spéciale, distincte de l'érythème polymorphe; des observations d'inoculation et d'auto-inoculation d'*echtyma*, qui montrent que cette affection est transmissible; enfin l'étude du *pityriasis rubra*, qui renferme une observation personnelle avec autopsie.

A côté des descriptions spéciales, une large place est donnée dans cet ouvrage à la *pathologie générale*. Le plus souvent les affections de la peau ne

sont que des déterminations morbides; l'auteur a donc dû discuter cette éternelle question des diathèses qui a été si controversée. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la microbiologie, le domaine des diathèses se restreint de plus en plus.

La syphilis est une infection.

La scrofule a disparu pour faire place à la tuberculose cutanée ou, dans certains cas, à la syphilis héréditaire tardive, à laquelle il faut rattacher beaucoup de ces ulcérations dites scrofuleuses par les anciens.

Le *lymphatisme* est un tempérament morbide, dont les principales manifestations sont également de nature infectieuse.

L'herpétisme et l'arthritisme se confondent dans la grande classe des maladies par ralentissement de la nutrition. Il ne reste donc plus comme diathèse que l'*arthritisme* ou *diathèse bradytrophique* de M. Bouchard.

Dans la pathogénie des maladies de la peau, l'auteur réserve aussi une large part aux causes diététiques, à l'influence des ingesta, dont le rôle important a été si souvent méconnu.

Il y a lieu d'insister sur les planches en couleur qui sont annexées à cet ouvrage et qui constituent un véritable petit atlas des principales affections cutanées.

TRAITÉ DES MALADIES DE LA PEAU

Leçons faites à la Faculté de médecine et à l'hôpital Saint-Louis.

Deux volumes: t. I, 800 pages, 1895; t. II, 600 pages, 1898. Ouvrage couronné par l'Institut de France (Académie des sciences). Prix Monthyon.

Cet ouvrage est la reproduction des leçons faites par l'auteur, en qualité d'Agrégé, à la clinique de l'hôpital Saint-Louis, et qui constituent, dans leur ensemble, un traité complet de dermatologie.

L'ordre dans lequel les affections cutanées sont exposées est celui qui était commandé par les exigences d'un enseignement élémentaire; il importait de procéder du simple au composé.

Le premier volume renferme les dermatoses les plus simples et les plus communes, qui doivent être étudiées en premier lieu.

Dans le second volume prennent place les maladies plus rares, plus spéciales, si l'on peut dire, dont il est plus fructueux de n'aborder l'étude qu'après la connaissance des précédentes.

C'est d'après cette méthode que l'auteur a exposé successivement :

Les érythèmes : l'érythème polymorphe, l'érythème scarlatiniforme, les érythèmes infectieux, les érythèmes trophiques, les érythèmes de cause externe et l'érythrasma;

Les éruptions médicamenteuses;

L'urticaire;

Le pityriasis rosé;

L'eczéma et toutes ses variétés morphologiques et topographiques;

Le lichen simplex;

La séborrhée pityriasique;

Les séborrhées;

Les acnés : l'acné papulo-pustuleuse, l'acné miliaire, l'acné varioliforme, la couperose;

Le lichen ruber et le lichen plan;

Le prurigo et les prurits cutanés;

Le strophulus;

Les dermatoses suppuratives : l'impétigo, l'echtyma et le rupia;

Les diverses variétés d'herpès : la fièvre herpétique et l'herpès fébrile, les herpès symptomatiques, les herpès de cause externe et, particulièrement, l'herpès génital, l'herpès zoster ou zona;

Les diverses formes de pemphigus : le pemphigus aigu, le pemphigus épidémique des nouveau-nés, le pemphigus chronique bulleux et la dermatite herpétiforme, le pemphigus foliacé et le pemphigus végétant;

Les tuberculoses cutanées : les tuberculides et les gommes tuberculeuses, la tuberculose pustulo-ulcéreuse, la tuberculose verruqueuse et le tubercule anatomique, la tuberculose ulcéreuse primitive, les diverses formes de lupus tuberculeux, le lupus érythémateux;

Les principales maladies parasitaires d'origine animale : la gale et la phthiriase;

Les trichophyties et le favus;

La pelade;

Les difformités cutanées : l'ichthyose et la kératose pilaire;

Les maladies propres des poils : aplasie moniliforme, trichorrhexis nodosa, leptothrix, trichoptylose, hypertrichose;

Les dermatoses pigmentaires, hyperchromiques et achromiques :

Les hyperchromies comprenant : les hyperchromies symptomatiques et l'acanthosis nigricans; les nævi pigmentaires et la nigritie; le lentigo, les éphélides, le chloasma; le xeroderma pigmentosum;

Les achromies, comprenant les achromies symptomatiques et le vitiligo;

Les dermatoses vasculaires sanguines et lymphatiques : les nævi, les télangiectasies et l'angiokératome et leur traitement par l'électrolyse; les lymphangiomes et les varices lymphatiques;

Les dermatoses hypertrophiques dermiques, comprenant :

La sclérodermie, la sclérodactylie et les morphées;

L'éléphantiasis des Arabes;

Le mycosis fongoïde et les érythèmes prémycosiques;

Les hypertrophies épidermiques ou kératoses : les durillons professionnels ou autres et les cors; la kératose essentielle palmaire et plantaire et la kératose arsénicale;

Les hypertrophies épidermo-papillaires : les cornes cutanées; les verrues ordinaires, les verrues planes juvéniles et les verrues séniles séborrhéiques; les papillomes et les papillomes cornés blennorrhagiques;

Les tumeurs bénignes de la peau : adénome sébacé, épithélioma adénoïde, dégénérescence colloïde du derme, dermatomyome;

Le fibrome molluscum et la fibromatose cutanée;

La kéloïde;

Le xantelasma ou xanthome;

Les tumeurs malignes de la peau : rhinosclérome; sarcomatose cutanée; épithélioma ou cancroïde;

Les pityriasis en général et le pityriasis versicolor;

Le pityriasis rubra et la dermatite exfoliatrice;

Le pityriasis pilaris;

Le purpura et les diverses formes d'hémorragies cutanées;

Les affections des glandes sudoripares : l'hématidrose, l'anhidrose, l'hyperhidrose et les éphidroses, la bromhidrose, la chromhidrose ; les éruptions sudorales : la miliaire et les sudamina ; l'hidrocystome ; la dyshidrose ; les inflammations des glandes sudoripares : hidrosadénites et abcès tubéreux ;

La perlèche ;

Le bouton de Biskra et d'Alep, bouton du Nil, bouton d'Orient ;

La lèpre et ses formes tuberculeuse et anesthésique, avec leurs variétés secondaires.

L'auteur a fait précéder la description spéciale des dermatoses d'une étude très complète des lésions cutanées élémentaires, qui constitue une sorte de *séméiologie générale de la peau*, et d'un résumé de l'*histologie normale du tégument externe*, accompagné de figures explicatives.

Bien qu'un ouvrage didactique se prête peu à l'analyse, il convient cependant de faire remarquer que ce traité de dermatologie renferme un certain nombre de recherches personnelles et de faits nouveaux, qui auraient pu faire l'objet de mémoires spéciaux. Il y a lieu de signaler, notamment : l'étude des érythèmes infectieux, des érythèmes toxiques et des érythèmes trophiques ; l'étiologie et le traitement diététique de l'eczéma ; l'étude des séborrhées pityriasiques et du lichen simplex ; la description de l'acné cornée et des psoriasis atypiques ; l'étude des prurits cutanés toxiques et auto-toxiques ; l'inoculabilité des pyodermites ; la description de la fièvre herpétique considérée comme un pseudo-exanthème ; la description du pemphigus prurigineux et l'étude de ses causes ; la description d'une forme nouvelle de tuberculose cutanée, la tuberculose pustulo-ulcéreuse ; la pathogénie du lupus érythémateux ; l'étiologie de la pelade ; l'étiologie et la pathogénie des dyschromies cutanées et du vitiligo ; la description d'une nouvelle forme de télangiectasie : les nævi vasculaires séniles ; le traitement électrique des nævi et des télangiectasies ; l'étiologie et la pathogénie de la sclérodermie ; une conception nouvelle de la pathogénie de l'éléphantiasis ; l'anatomie pathologique du mycosis fongoïde ; la description de la kératose arsénicale palmaire et plantaire ; la description d'une nouvelle variété de papillome : le papillome pénicilliforme du cuir chevelu ; l'étude critique complète de la fibromatose cutanée ; le traitement du cancroïde et l'emploi du *chlorate de magnésie* dans la thérapeutique de cette affection ; une description nouvelle du pityriasis rubra chronique

secondaire; l'étiologie et la pathogénie des purpuras; des faits personnels de chromhidrose; l'étiologie du bouton de Biskra et d'Alep; la description du bouton de Pendjea; l'étiologie de la lèpre.

L'ouvrage se termine par une étude d'ensemble de l'étiologie et de la pathogénie des affections cutanées et par un essai de *classification étiologique des dermatoses*, qui est une sorte de synthèse de la dermatologie, telle que l'auteur la comprend. En dehors des affections parasitaires, la plupart des maladies de la peau sont des déterminations cutanées d'altérations humorales d'origine toxique ou auto-toxique.

On s'est efforcé, dans cet ouvrage, de rattacher la dermatologie à la médecine générale, dont elle n'est qu'une branche, dans la conviction profonde que c'est au grand détriment de la médecine et de la thérapeutique qu'on divise aujourd'hui le corps humain par tranches, qu'on étudie et qu'on soigne séparément, sans s'apercevoir que les parties ne peuvent être bien connues sans une science approfondie de l'ensemble et que l'organisme forme un tout dont les diverses parties sont solidaires.

Article « Maladies de la peau »

Du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel, t. III, 1896 (300 pages)

En collaboration avec M. Barbe.

Cet article est un résumé didactique complet de la dermatologie, comprenant l'étude des lésions cutanées élémentaires, l'étiologie et la classification étiologique des dermatoses et la description de toutes les maladies de la peau.

Article « Myxœdème »

Du même traité, t. III, 1896.

Article « Pellagre »

Du même traité, t. III, 1896.

Cet article comprend, outre la description de la maladie, la discussion

complète des causes de la pellagre et l'exposé de recherches anatomo-pathologiques personnelles sur les lésions du système nerveux. Ces recherches ont fait l'objet d'un mémoire spécial qui sera analysé ci-après.

Traité de thérapeutique appliquée, 1897.

Articles suivants, en collaboration avec M. Barbe :

Traitement des érythèmes;

Traitement de l'urticaire;

Traitement des lichens (Lichen simplex aigu et chronique, lichen plan, lichen pilaire);

Traitement des nævi;

Thérapeutique des nævi pigmentaires, des nævi sanguins, des nævi lymphatiques ou lymphangiomes. Exposé du *traitement électrolytique* applicable à ces productions pathologiques.

Traitement de l'épithélioma cutané ou cancroide.

Après des considérations générales sur les diverses formes anatomiques et cliniques du cancroïde et la discussion des indications et des contre-indications thérapeutiques, l'auteur expose le traitement qui lui est propre et qui comprend l'association de la cautérisation ignée (à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère) avec l'application de pommade au chlorate de potasse. Ce mode de traitement a été développé dans un mémoire spécial présenté au Congrès de Londres en 1896 et dans plusieurs leçons cliniques.

Traitement de la pellagre.

Dans cet article sont exposés le traitement alimentaire et hygiénique, le traitement médicamenteux de la pellagre et le traitement de ses trois manifestations cardinales : les troubles digestifs, les symptômes paralytiques et les troubles nerveux, les altérations cutanées (érythème pellagreux).

Cet exposé thérapeutique est précédé d'un résumé symptomatique de la maladie et d'une étude de l'*étiologie de la pellagre*.

Il y a quatre formes étiologiques de la pellagre :

1° La pellagre endémique ;

2° La pellagre sporadique ;

3° La pellagre alcoolique ;

4° La pellagre des aliénés.

Dans ces quatre formes, la lésion cutanée est la même ; c'est un *érythème solaire*, qui se produit sur une *peau rendue plus vulnérable par sa nutrition défectueuse* et qui n'intéresse que la partie des téguments exposée directement aux rayons solaires.

C'est à tort qu'on a voulu distinguer la pellagre endémique ou pellagre vraie des trois autres formes, auxquelles on réservait les noms de pseudo-pellagres ou d'érythèmes pellagroïdes. Dans ses quatre formes, la pellagre présente les mêmes symptômes, avec une intensité variable et les mêmes lésions hépatiques, intestinales et médullaires.

C'est à tort également qu'on a attribué la pellagre exclusivement à l'alimentation par le maïs et qu'on a considéré comme seule pellagre vraie la pellagre maïdique. Le maïs n'agit, dans la production de la pellagre, qu'à titre d'*aliment insuffisant ou défectueux*.

Toutes les causes de déchéance organique peuvent aboutir à la pellagre : l'alimentation par le maïs, l'alimentation insuffisante ou défectueuse quelconque, l'alcoolisme, l'aliénation mentale. Toutes ces causes produisent la pellagre et la même pellagre, par des procédés qui diffèrent, mais qui, tous, ont pour résultat commun la déchéance physique ou mentale, la dépression de l'organisme. D'après cette conception, la pellagre est véritablement le *mal de misère*, suivant l'ancienne expression lombarde.

Les lésions anatomiques de la pellagre présentent les caractères des lésions d'origine toxique. Il est vraisemblable que toutes les causes déprimantes que nous venons d'invoquer, en troublant profondément la nutrition, déterminent des réactions cellulaires ou humorales, qui aboutissent à la formation de *poisons organiques autogènes*. Les lésions intestinales (ulcérations), hépatiques (dégénérescence graisseuse), médullaires (sclérose) de la pellagre sont d'ordre toxique et dépendent d'une auto-intoxication secondaire.

Traitement de la syphilis.

1899. Masson, éditeur.

Ouvrage traduit en russe par le Dr Zaroubine (de Charkow).

Dans ce travail, après des considérations générales sur l'infection syphilitique, sur les manifestations secondaires et tertiaires de la maladie, l'auteur expose successivement :

1° Le traitement du chancre syphilitique : traitement local et traitement général;

2° Le traitement général et local des accidents secondaires, cutanés et muqueux;

3° Le traitement des principales complications de la période secondaire : céphalée, alopécie, engorgement ganglionnaire;

4° Le traitement des accidents viscéraux et nerveux précoces : lésions oculaires et, principalement, iritis syphilitique; lésions laryngées; néphrites syphilitiques; lésions hépatiques; déterminations nerveuses, encéphaliques et médullaires;

5° La durée nécessaire du traitement de l'infection syphilitique;

6° Le traitement général et local des accidents tertiaires;

7° Le traitement particulier des syphilides cutanées tertiaires, des glossites tertiaires, du syphilome ano-rectal, de la syphilis hépatique, de la syphilis laryngée et pulmonaire gommeuse, de la syphilis rénale, des altérations cardio-vasculaires (myocardite, artérites et phlébites), des artérites cérébrales, des méningites gommeuses, des périostites gommeuses et des exostoses craniennes, des lésions médullaires, des lésions osseuses et articulaires, des gommes du voile du palais, de la syphilis testiculaire, etc.;

8° Le traitement des affections parasyphilitiques : tabès, paralysie générale, leucoplasie buccale;

9° Le traitement de la syphilis héréditaire.

L'auteur étudie et discute les avantages et les inconvénients, les indications et les contre-indications des principaux modes d'administration du mercure : frictions, injections sous-cutanées, préparations pilulaires, etc. Quel que

soit le mode d'administration du médicament, il établit la supériorité des préparations solubles sur les préparations insolubles et indique, pour chaque cas particulier, les formules et la posologie qui lui semblent préférables.

Séméiologie de la peau,

Article du *Traité de pathologie générale* de Bouchard, comprenant le résumé symptomatique et le diagnostic de toutes les affections de la peau et de ses annexes, étudiées d'après leurs *lésions élémentaires.*

L'examen séméiologique de la peau n'est pas seulement le fondement indispensable de toute description dermatologique; il peut être aussi d'un grand secours pour le diagnostic des maladies internes.

L'auteur expose successivement :

1° Les altérations de couleur et d'aspect de la surface cutanée;

2° Les modifications des sécrétions cutanées (hyperhidrose, éphidroses, anhidrose, hématidrose, chromhidrose, etc.);

3° Les modifications de la température de la peau;

4° Les altérations de la sensibilité cutanée (hyperesthésie, anesthésie, analgésie, dissociation de la sensibilité).

Ce travail n'est pas seulement une étude dermatologique; c'est l'analyse des diverses manifestations cutanées de toutes les maladies tant internes qu'externes.

---

2. — LEÇONS PUBLIÉES DANS LES REVUES ET DANS LES JOURNAUX MÉDICAUX

Leçon sur le Lupus érythémateux.

(*Semaine médicale*, octobre 1893.)

Leçon sur le Prurigo et les Prurits cutanés.

(*Annales de médecine*, 1893.)

Leçon sur le Xantelasma.

(*Semaine médicale*, octobre 1894.)

Leçon sur l'Étiologie de la Lèpre.

(*Tribune médicale*, novembre 1894.)

Leçon sur la Tuberculose pustulo-ulcéreuse et sur la Tuberculose verruqueuse

(*Bulletin médical*, janvier 1895.)

Leçon sur les Érythèmes pathogénétiques et les éruptions médicamenteuses.

(*Union médicale*, février 1895.)

Leçon d'ouverture sur les Dermatoses diathésiques et pathogénétiques.

(*Bulletin médical* et *Tribune médicale*, novembre 1895.)

Leçon sur les Mélanodermies symptomatiques et l'Acanthosis nigricans.

(*Semaine médicale*, juin 1897.)

Leçon sur les troubles fonctionnels de la Sécrétion sudorale.

(*Journal des Praticiens*, 23 octobre 1897.)

Leçon sur les éruptions sudorales et les inflammations des glandes sudoripares

(*Journal des Praticiens*, 14 janvier 1898.)

Leçon sur le Lentigo et le Chloasma.

(*Semaine médicale*, février 1898.)

Leçons sur les suppurations cutanées : Impétigo, Echtyma et Rupia.

(*Journal de médecine interne*, février mars 1898.)

Leçon sur la Gale.

(*Journal de médecine interne*, mars 1898.)

Leçon sur l'étiologie générale et la classification des maladies de la peau.

(*Bulletin médical*, février 1898.)

Leçon sur l'Érythème polymorphe.

(*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, novembre 1898.)

Leçons sur l'Eczéma.

(*Journal de médecine interne*, et tirage à part, 1899.)

Leçons sur les Acnés.

(*Journal de médecine interne*, 1899.)

Leçons sur l'Herpès.

(*Journal de médecine interne*, octobre-novembre 1899, et *Correspondant médical*, octobre 1899.)

Leçons sur les Tuberculides.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçons sur les Teignes trichophytiques.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçons sur le Favus.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçons sur la Pelade.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçon sur l'Epithelioma cutané et son traitement.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçons sur les Kératoses.

(*Journal de médecine interne*, 1900.)

Leçon sur le traitement de l'Eczéma.

(*Journal des Praticiens*, 27 avril 1901.)

Leçons sur les Pemphigus et les éruptions pemphigoïdes.

(*Journal de médecine interne*, octobre 1901.)

Leçon sur le Mycosis fongoïde et les éruptions prémycosiques.

(*Journal de médecine interne*, 1er février 1902.)

Leçon sur le Pityriasis simplex, la Séborrhée pityriasique et l'Eczéma séborrhéique.

(*Journal de médecine interne*, avril 1902.)

Plus, un certain nombre de leçons, sur les mêmes sujets que les précédentes, publiées dans la *Tribune médicale*, dans la *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, dans le *Correspondant médical*, etc.

3. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Mémoire sur l'Anatomie pathologique de l'Eczéma,

Avec 4 planches hors texte, gravées d'après les dessins de l'auteur.
(*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1881.)

Les recherches histologiques exposées dans ce mémoire montrent que les lésions de l'eczéma sont à la fois dermiques et épidermiques. La *lésion du derme* est essentiellement congestive et inflammatoire, et, en effet, l'eczéma est une inflammation de la peau. Les vaisseaux superficiels du derme et ceux des papilles sont, dans la forme aiguë surtout, congestionnés et pleins de globules sanguins accumulés. Cette hypérémie explique la rougeur de la peau; sa persistance peut expliquer l'exsudation séreuse abondante, qui est

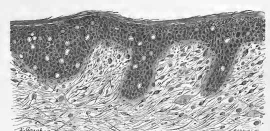


Fig. 1. — Transformation vésiculeuse des cellules du corps muqueux.
Premier degré d'altération de l'épiderme.

un des symptômes caractéristiques de l'eczéma. Les papilles et le derme sous-jacent sont infiltrés de leucocytes et d'éléments embryonnaires. La prolifé-

ration des éléments du tissu conjonctif aboutit, dans l'eczéma chronique, à la formation de fibres qui expliquent l'épaississement et l'induration de la peau. Les papilles sont hypertrophiées surtout dans le sens de leur longueur et peuvent devenir le point de départ des productions papillomateuses, qu'on observe dans certains eczémas invétérés.

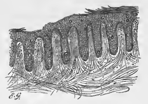


Fig. 2. — Eczéma de la langue. Transformation vésiculeuse des cellules épidermiques. On voit, à gauche, une exulcération.

La *lésion de l'épiderme* consiste dans une dégénérescence ou une transformation vésiculeuse des cellules du corps muqueux, avec disparition du noyau; cette lésion n'est pas spéciale à l'eczéma et s'observe dans beaucoup

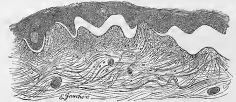


Fig. 3. — Décollement en masse de l'épiderme.

d'autres inflammations de la peau (Vulpian, Renaut). Dans un certain nombre de colonnes interpapillaires, les cellules subissent une dégénération plus avancée; elles sont détruites, ouvertes les unes dans les autres et le centre de la colonne interpapillaire n'est plus représenté que par un réticulum fin, irrégulier, dont les mailles renferment des leucocytes et des granulations. C'est

aussi dans ce réticulum que se trouve la sérosité dont l'accumulation constitue la vésicule.

La peau eczémateuse présente encore une autre lésion, qui a été aussi observée après moi par M. Chambard : c'est le *décollement en masse de l'épiderme*, qui se trouve, par places, complètement séparé du corps papillaire, auquel il est d'habitude si intimement uni, même dans les cas pathologiques. Cette disjonction est due à une altération spéciale et encore inconnue de la basement-membrane.

Sur les muqueuses dermo-papillaires et notamment sur la *langue*, les lésions sont les mêmes; mais on observe de plus des *exulcérations* qui sont dues à la fragilité du revêtement épithélial.

Pathogénie et métastases de l'eczéma, particulièrement chez les enfants.

(*Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1889.)

L'auteur fait revivre l'ancienne théorie humorale qui donnait pour cause à l'eczéma une viciation du sang et des humeurs. Il admet, chez les malades atteints d'eczéma, l'existence de principes toxiques qui s'éliminent par la peau. On sait que les matières toxiques d'origine nutritive, les poisons de la désassimilation ne s'éliminent pas seulement par le rein, mais aussi par les glandes cutanées. On sait l'influence de certains aliments et même d'une alimentation quelconque prise en excès sur la production et l'entretien de l'eczéma. Cette dermatose semble donc résulter de l'élimination par la peau des matières excrémentitielles en excès dans le sang. La production excessive des matières toxiques désassimilées, en dehors des écarts d'alimentation, peut se présenter comme un état morbide permanent, dépendant de troubles nutritifs constitutionnels et souvent héréditaires. Quelque peu connues qu'elles soient dans leur essence, les altérations humorales des eczémateux peuvent être comparées aux altérations chimiques du sang et des humeurs qu'on observe dans le diabète, dans la goutte et dans l'urémie.

D'après cette théorie, on voit combien il est dangereux de guérir brusquement un eczéma, car c'est l'élimination cutanée qu'on supprime du même

coup, et c'est autant de matière toxique qui peut s'accumuler dans les organes internes et déterminer des accidents plus ou moins rapides et plus ou moins graves, suivant le siège de la métastase. C'est comme si vous cherchiez à guérir la diarrhée vicariante d'un brightique qui, par votre intervention, se trouve menacé d'urémie cérébrale. Les métastases de l'eczéma sont donc de véritables *métastases chimiques*. La conclusion pratique de cette théorie, appuyée sur de nombreuses observations relatées par l'auteur, est qu'il faut apporter beaucoup de circonspection dans le traitement d'un eczéma. Il faut habituer peu à peu l'organisme à la suppression de l'émonctoire cutané et donner le temps aux principes toxiques de prendre une autre voie d'élimination, celle de l'intestin ou celle du rein. Il est même nécessaire de provoquer cette substitution d'émonctoire, en administrant des purgatifs et des diurétiques, dont le meilleur est certainement le lait. En même temps, il faut proscrire les aliments azotés, riches en matières extractives, tels que le bouillon de viande, le jus, les extraits et les poudres de viande.

Traitement de l'eczéma par l'acide picrique.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mai 1897.)

En se fondant sur l'action favorable de l'acide picrique sur la cicatrisation des brûlures superficielles, l'auteur pensa que, théoriquement, ce topique devait avoir une action analogue sur la lésion vésiculeuse et suintante de l'eczéma. Il employa la solution d'acide picrique au centième, en badigeonnages, dans l'eczéma aigu et suintant, et il en obtint de très bons résultats.

Après avoir nettoyé et aseptisé la peau par des applications de compresses humides et des pulvérisations d'eau bouillie, on badigeonne à plusieurs reprises les surfaces eczémateuses avec la solution d'acide picrique et on les recouvre d'une couche d'ouate aseptique qu'on fixe avec une bande. On laisse le pansement en place pendant deux ou trois jours; on le renouvelle tant qu'il y a du suintement; mais, généralement, deux ou trois applications d'acide picrique suffisent pour sécher la peau, régénérer l'épiderme et amener la période de desquamation.

Les applications d'acide picrique peuvent être employées de la même façon dans les autres dermatoses vésiculeuses ou bulleuses, notamment dans le pemphigus; mais elles donnent, dans ces affections, des résultats moins favorables et, surtout, moins rapides que dans l'eczéma.

Eczéma végétant de la lèvre supérieure.

En collaboration avec M. BARBE.

(*Congrès de Dermatologie de Londres*, août 1896.)

Eczéma ancien, devenu végétant et papillomateux, localisé à la lèvre supérieure, chez une vieille femme. Cette dégénérescence de l'eczéma est exceptionnelle dans cette région ; c'est le seul cas que nous connaissions. On l'a observée surtout aux membres inférieurs, où sa production s'explique par la nutrition défectueuse des parties déclives.

---

1. — Dés métastases du psoriasis.

(*Congrès de Dermatologie de Vienne*, 1892.)

2. — Rhumatisme cérébral survenu brusquement à la suite de la guérison d'un psoriasis.

(In *Thèse d'agrégation de Quinquaud sur les métastases*, 1880.)

Le psoriasis, comme l'eczéma, est une dermatose diathésique. Les psoriasiques sont fréquemment atteints d'accidents viscéraux divers, qui peuvent être considérés comme des manifestations parallèles ou successives de la même diathèse. Ces manifestations diathésiques multiples portent soit sur l'appareil respiratoire, soit sur l'appareil digestif, soit sur l'appareil circulatoire, etc. Les coïncidences ou les alternances du psoriasis avec l'asthme, avec les bronchites, avec les dyspepsies, avec le rhumatisme, etc., sont bien connues. Les psoriasiques terminent souvent leur existence par l'artério-sclérose, surtout par la néphrite interstitielle ; souvent aussi ils finissent par succomber à un

cancer viscéral : cancer de l'estomac, cancer de l'utérus, particulièrement cancer du rectum.

Toutes ces déterminations morbides sont des conséquences de la même cause générale, de la même auto-intoxication chronique, dont le poison organique, résultat de la transformation imparfaite de la matière azotée, porte successivement son action sur la peau et sur les organes internes.

Dans bien des cas, l'apparition des lésions internes et viscérales n'est que la conséquence de la marche générale de la diathèse ; ces lésions se produisent naturellement sans qu'on ait rien fait pour hâter ou pour provoquer leur manifestation. Mais il y a d'autres circonstances dans lesquelles l'explosion des accidents viscéraux succède si nettement, si immédiatement à la disparition de la dermatose, qu'il est impossible de ne pas admettre une relation de cause à effet entre la guérison de la peau et l'invasion morbide des organes internes. C'est pour ces cas qu'il faut conserver l'ancienne dénomination et l'ancienne doctrine des *métastases*.

D'ailleurs, cette idée de métastase, en dermatologie, n'a rien qui doive choquer les idées modernes. L'action morbifique des *poisons organiques de la désassimilation* n'est pas plus inacceptable dans les dermatoses chroniques que dans la goutte et dans l'urémie. Ne sait-on pas que la guérison brusque d'une attaque de goutte peut amener des accidents viscéraux? Il y a donc là *déplacement du poison morbide*. Or, ce déplacement morbide, cette *métastase chimique* peut se produire aussi bien de la peau vers les viscères que des jointures vers ces mêmes viscères. Dans les deux cas, le principe pathogène est de même nature : dans la goutte, c'est l'acide urique; dans les dermatoses chroniques constitutionnelles (eczéma et psoriasis), ce sont toutes les matières excrémentitielles, non seulement l'acide urique, mais toutes les matières extractives, provenant, comme l'acide urique, de l'élaboration incomplète de la matière azotée dans l'économie.

En fait, il n'est pas rare d'observer, à la suite de la guérison rapide de psoriasis étendus et anciens, des accidents viscéraux graves. L'auteur rapporte entre autres, trois exemples typiques de ces métastases, portant sur des organes différents :

Dans un premier cas, un rhumatisme articulaire aigu très grave, rapidement accompagné d'endocardite et de rhumatisme cérébral, s'est déve-

loppé *immédiatement* après la guérison complète d'un psoriasis invétéré.

Dans un second cas, la guérison du psoriasis a été suivie de dyspepsie graduelle, de gastrite ulcéreuse et hémorragique tellement grave, qu'elle a pu faire penser à un cancer de l'estomac; les accidents gastriques ont guéri par la réapparition du psoriasis. Celui-ci, de nouveau guéri, a été remplacé par des accès d'asthme.

Dans un troisième cas, des accidents gastro-intestinaux chroniques ont succédé à la disparition spontanée d'un psoriasis ancien.

On ne saurait donc apporter trop de circonspection dans le traitement local du psoriasis, surtout quand l'éruption est ancienne et généralisée ou, au moins, très étendue. Il ne faut pas oublier que certaines maladies cutanées font partie intégrante et comme indispensable du sujet qui les porte; les guérir serait ouvrir la porte à une complication plus grave.

Psoriasis atypique palmaire kératosique.

En collaboration avec M. Hermary.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, janvier 1897.)

Le collodion cadique.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, novembre 1896.)

Nouvelle préparation d'huile de cade, utilisable dans le traitement des *dermatoses chroniques sèches* : eczéma, psoriasis, etc.

Ce collodion cadique, qui ne tache pas le linge et qui ne répand pas d'odeur désagréable, peut se formuler ainsi :

Huile de cade pure de genévrier	10 grammes.
Collodion à l'acétone *anhydre*	20 —

Il faut employer l'huile de cade provenant de la distillation des troncs de genévrier et non l'huile de cade dérivée du goudron de houille.

L'acétone destiné à fabriquer le collodion doit être anhydre; il faut se



TUBERCULOSE MILIAIRE DU PHARYNX

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Ulcération du pilier antérieur du voile, vue à un faible grossissement.

U. Cavité de l'ulcération, dans laquelle on aperçoit des débris de tissu nécrosé s'éliminant vers la cavité buccale.
It. Infiltration tuberculeuse constituant la zone superficielle.
Ft. Follicule tuberculeux.
Va. Artérioles entourées d'anneaux fibreux.
Ft'. Follicules tuberculeux isolés, entourés d'anneaux scléreux.
G. Glandes en grappe saines de la couche profonde.
M. Muscles sains de la couche profonde,

Fig. 2. — Une granulation du voile du palais, vue à un faible grossissement.

Cs. Couches superficielles de cellules plates qui ont disparu au niveau du tubercule.
CM. Couche de Malpighi.
Cg. Couche génératrice de l'épithélium.
Cg'. La même couche formant plusieurs assises stratifiées au niveau du follicule tuberculeux.
L. Lymphatique de la zone superficielle du chorion entouré d'un amas cellulaire constituant le follicule tuberculeux.
L'. Autre capillaire lymphatique, autour duquel s'amassent des cellules.

Fig. 3. — Même figure à un fort grossissement.

L. Vaisseau lymphatique formant le centre du follicule tuberculeux et visible sur la figure précédente. Les cellules endothéliales de ce vaisseau sont enflammées et gonflées. — M. Cellules conjonctives constituant le follicule tuberculeux.
Cg'. couche génératrice de l'épithélium formant plusieurs assises stratifiées.

(Ces dessins sont dûs à M. Troller, externe de notre service.)

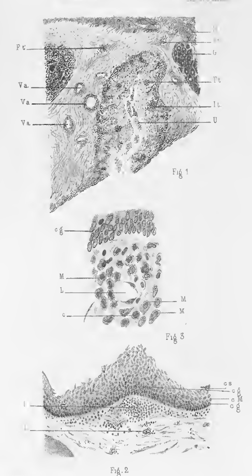


Fig. 2

Masson & Cie éditeurs

V Roussel lith

Imp L Lafontaine, Paris

servir de l'*acétone du bisulfite*. La proportion de fulmicoton à faire dissoudre dans l'acétone, pour préparer le collodion, doit être de 8 à 10 o/o.

Cette préparation rend de grands services dans le traitement du psoriasis et des plaques d'eczéma chronique, induré, lichénoïde.

Formes de la tuberculose cutanée chez les enfants.
La tuberculose pustulo-ulcéreuse.

(*Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1889.)

A côté du lupus, des gommes tuberculeuses et des abcès dermiques, l'auteur décrit une *nouvelle forme de tuberculose cutanée*, à laquelle il donne le nom de *tuberculose pustulo-ulcéreuse;* il la distingue des abcès dermiques et de l'impétigo simple ulcéré. Cette tuberculose pustulo-ulcéreuse ou ulcéro-crustacée était jadis confondue sous le nom d'impetigo rodens avec d'autres affections bien différentes (impétigo ulcéré, syphilides, etc.). La nature tuberculeuse de cette lésion est démontrée par les inoculations aux animaux.

La tuberculose pustulo-ulcéreuse débute par des pustules qui ressemblent à celles de l'impétigo, mais qui en diffèrent par leur profondeur et par l'ulcération que leurs croûtes recouvrent.

Cette lésion est remarquable par sa bénignité ; elle guérit rapidement par l'application de pommades boriquées.

Étude histologique de la tuberculose miliaire du pharynx.

En collaboration avec M. Lacapère.
Avec une planche en couleur hors texte.

(*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, janvier 1902.)

Nous établissons, dans ce travail, qu'il existe trois modes d'infection tuberculeuse de la muqueuse pharyngée :

1° La pénétration du bacille par inoculation directe, à la suite d'une

effraction de la muqueuse; c'est de cette façon que prennent naissance les ulcérations tuberculeuses chroniques du pharynx;

2° L'infection par voie sanguine; c'est par ce processus pathogénique que se développe la granulie pharyngée, liée à l'évolution d'une tuberculose aiguë généralisée;

3° L'infection par voie lymphatique, qui nous semble être le mode le plus fréquent de l'infection du pharynx.

Dans ce dernier cas, dont nous donnons une observation et une étude histologique détaillée, la lésion pharyngée se présente sous la forme miliaire, comme dans la granulie, mais elle se développe chez des sujets atteints antérieurement de tuberculose pulmonaire chronique, et elle relève, non d'un processus unique, mais d'une infection en deux temps :

1° Production d'une petite ulcération tuberculeuse, due à l'inoculation bacillaire directe;

2° Consécutivement, infection tuberculeuse locale *par voie lymphatique*, d'où résulte la *production secondaire d'une tuberculose miliaire* de la totalité du pharynx.

Érythrodermie et folliculites tuberculeuses généralisées.

En collaboration avec M. Paris.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, 7 nov. 1901.)

Type de *Lupus érythémateux aigu*, disséminé sur la face, le tronc, les membres, principalement les extrémités, et presque généralisé, accompagné de folliculites tuberculeuses, réalisant le type de la tuberculose cutanée papuleuse.

Cette affection, qui évolua rapidement, était accompagnée d'une tuberculose pulmonaire chronique à laquelle le malade succomba.

Ces deux lésions cutanées : érythrodermie et folliculites, sont des exemples remarquables de dermites tuberculeuses toxi-bacillaires.

Inoculation expérimentale du contenu d'une gomme tuberculeuse.

(*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.)

Démonstration par l'inoculation au cobaye de la nature tuberculeuse de gommes multiples, simulant des abcès sous-cutanés.

Lupus érythémateux symétrique des mains.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, décembre 1894.)

Actinomycose de la joue.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1901.)

Observation d'actinomycose par inoculation cutanée directe de l'animal à l'homme. Il s'agit d'une bouchère qui s'occupait elle-même de l'achat des animaux et qui les examinait sur pied.

C'est un fait exceptionnel, car on a remarqué que la virulence de l'actinomycès s'atténuait par les passages d'animal à animal; habituellement aussi, c'est en mâchonnant des épis ou des tiges de céréales que les sujets s'inoculent l'actinomycès, et l'affection débute par la muqueuse buccale.

Dans notre observation, l'affection débuta par la peau de la joue et n'envahit pas la muqueuse.

La tumeur présentait la dureté ligneuse et tous les caractères cliniques de l'actinomycose; l'examen microscopique permit de reconnaître, dans le pus, les filaments mycéliens de l'actinomycès.

Anatomie pathologique et nature du Mycosis fongoïde.

(*Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1900.)

Au point de vue anatomique, le mycosis fongoïde est une néoplasie embryonnaire conjonctive du genre des *sarcomes*, présentant les caractères d'un sarcome globo-cellulaire ou d'une tumeur embryoplastique.

Au point de vue étiologique, cette néoplasie paraît être d'origine parasitaire, comme toutes les tumeurs malignes ; mais les examens bactériologiques, les essais de culture et les inoculations expérimentales aux animaux sont restés infructueux.

Mycosis fongoïde de la face à forme cyanotique.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, 6 juin 1901.)

Éruption prémycosique de la tête, du tronc et des bras, ayant pris, sur la face, une teinte bleuâtre *cyanotique*, exceptionnelle, en rapport peut-être avec des troubles circulatoires, dépendant d'une albuminurie concomitante.

Sarcomatose mélanique cutanée généralisée.

En collaboration avec M. Sergent.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, 7 novembre 1901.)

Les tumeurs mélaniques de la peau ne sont pas très fréquentes ; plus exceptionnels encore sont les cas dans lesquels les tumeurs mélaniques sont en nombre aussi considérable que chez le malade dont l'observation a servi de base à ce travail.

Dans ce cas, les tumeurs étaient au nombre de plusieurs centaines ; les

unes hypodermiques, les autres dermiques. Leur volume variait depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noix. Par place on voyait des cicatrices noires, pigmentées, mélaniques, traces de noyaux sarcomateux spontanément résorbés.

En dehors du grand nombre des tumeurs, les points intéressants de cette observation étaient les suivants :



Fig. 4.

1° La tumeur primitive, qui siégeait à la région sus-hyoïdienne et dont l'ablation fut le point de départ de la généralisation sarcomateuse, était un sarcome simple non mélanique.

2° C'est la récidive, survenue deux ans après, qui fut mélanique et c'est



Fig. 5.

alors que se fit la généralisation des tumeurs mélaniques à toute l'étendue des téguments, y compris le cuir chevelu et la face interne des lèvres.

3° Malgré l'existence d'un certain nombre de leucocytes mélanifères, trouvés à l'examen du sang, le malade avait conservé, trois années après la généralisation mélanique, un très bon état général et un certain embonpoint et ne présentait aucun signe apparent de lésion viscérale.

4° Contrairement à ce qui a été signalé, dans la plupart des observations de mélanose, le malade n'était porteur d'*aucun nævus pigmentaire* en rapport ou non avec la tumeur primitive.

5° L'examen histologique de ces tumeurs mélaniques montra qu'il s'agissait bien de *sarcomes* et de sarcomes typiques, infiltrés de mélanine et formés de cellules embryonnaires et de cellules fusiformes, et non d'épithéliomes. Ce sont des *cancers conjonctifs* et non des cancers épithéliaux.

Sarcomatose mélanique cutanée.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, mai 1902.)

Il s'agit, dans ce second cas, d'un homme de 43 ans, dont la généralisation sarcomateuse mélanique fut consécutive à l'opération d'un sarcome mélanique cutané unique de la région dorsale. Cette tumeur apparut il y a six ans, fut enlevée il y a quatre ans et fut suivie, au bout de deux ans environ, de récidive dans les ganglions de l'aisselle des deux côtés. Les tumeurs mélaniques cutanées secondaires ne dataient que de quatre mois environ, quand le malade fut soumis à notre observation. Elles étaient répandues sur le thorax, en avant et en arrière, et sur l'abdomen, et présentaient le volume de petites noisettes.

La tumeur primitive ne s'était pas développée sur un nævus pigmentaire, mais on trouvait, sur le dos du poignet gauche, un *nævus pigmentaire pileux*, de la dimension d'une pièce d'un franc, qui était resté indéfiniment stationnaire et qui ne présentait aucune trace de dégénérescence sarcomateuse. Deux autres nævi pigmentaires saillants, beaucoup plus petits, existaient à la partie supérieure du dos.

Chéloïdes spontanées multiples.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, mai 1902.)

Ce travail relate un cas exceptionnel de chéloïdes spontanés multiples, datant de trente-deux ans, apparues toutes ensemble sans cause appréciable. Ces chéloïdes, au nombre de sept, siégeaient sur le bras droit et sur la région antérieure du thorax. Leurs dimensions, variables, atteignaient plusieurs centimètres de longueur ; elles s'étaient accrues progressivement, mais très lentement, depuis leur apparition.

---

1. — Traitement de l'épithélioma cutané ou cancroïde.

(*Congrès international de Dermatologie de Londres*, 1896.)

2. — Guérison d'un épithélioma ulcéré de la lèvre inférieure par la cautérisation ignée et les applications de chlorate de magnésie.

En collaboration avec M. Herscher.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1899.)

L'auteur rejette l'opération sanglante des épithéliomas cutanés, qui peut favoriser la récidive, et préconise la destruction par la cautérisation. La cautérisation chimique ou potentielle est une cautérisation aveugle qui produit des délabrements quelquefois considérables. Il faut donner la préférence à la *cautérisation ignée*, par le thermocautère ou le galvanocautère, qui est une cautérisation intelligente, avec laquelle on peut limiter à volonté la destruction des tissus.

Après avoir pansé pendant quelques jours la surface cautérisée avec des compresses humides, on recouvre la lésion d'une couche de pommade au chlorate de potasse ou, mieux, au chlorate de magnésie au cinquième, ou on

HISTOLOGIE DU LYMPHANGIOME CIRCONSCRIT ET DE SON CONTENU

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Les éléments figurés contenus dans le liquide de la tumeur. — Aspect d'une préparation colorée à l'éosine orange, hématéine.

a. Polynucléaires; *b.* Eosinophile; *c.* Lymphocyte; *d.* Moyen mononucléaire; *e.* Giganto-phagocyte; *f.* Giganto-phagocyte dont le noyau est devenu invisible; *g.* Formes de chromatolyse.

Fig. 2. — Formes différentes de cellules ayant subi la chromatolyse.

a.b.c.d. Éléments à un seul bloc chromatique. Sur la forme *d*, le noyau se creuse d'une vacuole; *e.f.g.h.j.* Éléments à plusieurs globes chromatiques; *i.* Le globe chromatique est prêt à être expulsé; *k.l.* Éléments allongés artificiellement; *m.* Globes chromatiques libres; *n.* Fragment protoplasmique dépourvu de globe chromatique.

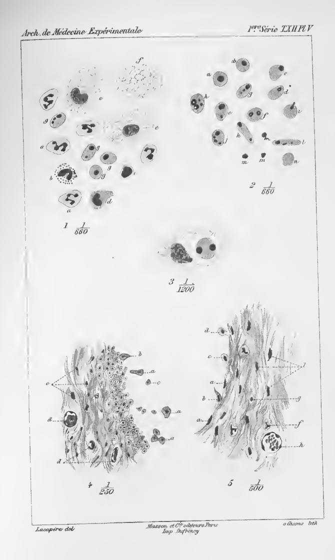
Fig. 3. — Giganto-phagocyte englobant une forme de chromatolyse. Cette forme de chromatolyse est libre dans une vacuole creusée dans le protoplasma du giganto-phagocyte.

Fig. 4. — Paroi de la grande cavité kystique vue à un grossissement moyen.

a. Giganto-phagocytes libres dans la cavité kystique; *b.* Giganto-phagocyte en train de passer dans cette cavité; *c.* Formes de chromatolyse libres dans la cavité; *d.* Vaisseaux sanguins. L'endothélium est visible, ainsi que les globules rouges contenus dans le vaisseau; *e.* Noyaux des cellules fixes du tissu conjonctif.

Fig. 5. — Paroi d'une des petites cavités kystiques secondaires vue à un fort grossissement.

a. Noyau de l'endothélium lymphatique; *b.c.d.* Cellules du même endothélium en train de passer dans la cavité kystique; *e.* Noyaux des cellules fixes du tissu conjonctif; *f.* Polynucléaire libre dans le tissu conjonctif; *g.* Mononucléaire libre; *h.* Vaisseau sanguin avec son endothélium.



Lacapère del
Masson et C.ie éditeurs Paris
Imp. Dufrenoy
Cassas lith

applique sur la plaie des tampons d'ouate hydrophile imbibés de solution de chlorate de magnésie au dixième. Le chlorate de magnésie paraît plus actif et moins irritant que le chlorate de potasse.

Avec cette méthode, l'auteur a obtenu la guérison rapide de presque tous les cancroïdes qu'il a eu à traiter. Ce traitement est seulement efficace dans les épithéliomas de la peau. Il ne réussit généralement pas dans les épithéliomas des muqueuses et dans les épithéliomas paramuqueux, dans l'épithélioma des lèvres, par exemple. Cependant l'auteur relate une observation d'épithélioma ulcéré de la lèvre inférieure, qu'il est arrivé à guérir par la cautérisation ignée, associée à l'application de pommade au chlorate de magnésie.

---

1. — Étude histologique du lymphangiome circonscrit, particulièrement de son contenu.

En collaboration avec M. Lacapère.

Mémoire accompagné d'une planche en couleur. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1900.)

2. — Lymphangiome de la lèvre inférieure.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1899.)

L'examen histologique de cette tumeur montre que le liquide contenu dans les cavités kystiques du lymphangiome circonscrit renferme quatre variétés d'éléments :

1° Des leucocytes mononucléaires de deux variétés : la première constituée par les mononucléaires proprement dits, évoluant depuis le lymphocyte jusqu'au grand mononucléaire, la seconde constituée par les giganto-phagocytes ;

2° Des polynucléaires;

3° Des éosinophiles, en très petit nombre;

4° Des formes de chromatolyse.

L'évolution de la tumeur et de son contenu paraît être la suivante :

1° Dilatation circonscrite du réseau lymphatique; stagnation de la lymphe;

2° Chromatolyse d'une partie des éléments lymphatiques et épithéliaux dans le liquide stagnant;

3° Apparition des polynucléaires, par suite d'une action chimiotactique positive de la part de ces formes de chromatolyse;

4° Insuffisance des polynucléaires, dont certains subissent aussi la chromatolyse; apparition des giganto-phagocytes;

5° Dégénérescence des giganto-phagocytes dans le liquide stagnant.

On voit, par cet exposé, qu'il existe de notables différences entre la lymphe normale et le contenu du lymphangiome circonscrit. Ces différences sont dues à la stagnation du liquide dans les cavités kystiques. Elles sont de deux ordres:

1° Modification sur place des éléments de la lymphe et des cellules conjonctives formant la paroi des cavités;

2° Apparition d'autres éléments figurés venant du dehors.

ÉTIOLOGIE DE LA PELADE

1. — De la non-contagion de la pelade.

(*Bulletin Médical*, 6 avril 1887.)

Ce travail renferme de nombreuses observations de pelade d'origine nerveuse, qui n'ont donné lieu à aucune contagion. Chez la plupart des peladés, on trouve soit des accidents nerveux antérieurs ou des commotions récentes, plus ou moins vives du système nerveux, soit l'existence d'un tempérament nerveux.

2. — Contagiosité de la pelade.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 14 mars 1902.)

Contrairement à l'opinion émise dans la publication précédente, je crois, aujourd'hui, après avoir observé un certain nombre de cas de contagion indiscutables, que la pelade est contagieuse. Elle l'est difficilement et rarement; mais elle l'est.

La pelade est contagieuse dans des conditions de réceptivité spéciale, liées à une *déséquilibration nerveuse permanente ou momentanée*. Les individus atteints de lésions ou de troubles dynamiques du système nerveux, les surmenés intellectuellement ou physiquement sont ceux qui contractent la pelade.

En dehors de ces conditions de réceptivité, il est probable que la pelade n'est contagieuse qu'à une certaine période, à la période du début, dans sa phase microbienne, si je puis dire. Les toxines microbiennes, produites par le parasite inconnu de la pelade, persistent dans le derme et continuent leur action pendant longtemps, sur l'individu qui en est atteint, alors que la maladie n'est vraisemblablement plus contagieuse.

Cette persistance des toxines peladiques explique pourquoi cette affection est de si longue durée et pourquoi elle récidive si facilement au bout d'un temps quelquefois très long. Le peladique peut être imprégné pour toute son existence et reste exposé à des atteintes successives de cette toxi-infection dermique.

TOXIDERMIES

Érythème bromoformique.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, mars 1901.)

La liste des éruptions pathogénétiques ou médicamenteuses est déjà longue. L'ingestion des bromures, notamment, peut donner lieu à des éruptions multiples. Un nouveau médicament introduit récemment dans la thérapeutique, le *bromoforme*, est capable de produire également un érythème, qui guérit, d'ailleurs, facilement avec la suppression du médicament, mais qui se reproduit avec la même facilité. Le cas que nous rapportons est le premier de ce genre qui ait été publié.

Arsenicisme chronique professionnel; kératose symétrique palmaire et plantaire; sclérodactylie; ulcérations arsenicales; perforation de la cloison nasale.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juin 1894.)

Les ouvriers employés à la fabrication du *vert arsenical* sont sujets à des accidents multiples d'arsenicisme chronique. Les plus fréquents de ces accidents sont : 1° des pustules et des ulcérations cutanées consécutives, siégeant sur le scrotum, à la face interne des cuisses, sur les doigts et les orteils et dans les espaces interdigitaux; 2° des ulcérations de la cloison nasale allant jusqu'à la nécrose osseuse et la perforation.

Un accident plus rare est la kératose ou kératodermie plantaire et palmaire. Cette kératose est symétrique et semblable d'aspect à la kératodermie congénitale.

Enfin, on observe exceptionnellement une *sclérodactylie*, tout à fait analogue à celle de la sclérodermie.

Tous ces accidents étaient réunis dans le cas que nous avons étudié et dont l'examen détaillé nous a permis de conclure que les lésions diverses de l'arsenicisme ne sont, ni les unes ni les autres, d'origine locale, pas plus les ulcérations et la perforation nasale que la kératodermie. L'existence de la sclérodactylie, que nous avons relatée dans notre observation et qui, elle, est très manifestement d'origine nerveuse, nous porte à penser que toutes ces lésions (ulcérations et kératodermie) sont, comme la sclérodactylie elle-même, des *troubles trophiques* dépendant de l'intoxication arsenicale et de la localisation du poison sur le système nerveux.

Les faits précédents ont une autre importance; ils peuvent, dans une certaine mesure, éclairer l'étiologie de la sclérodactylie primitive, qui reconnaît, peut-être aussi, une origine toxique

Mélanodermie arsenicale.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, avril 1901.)

Les lésions étudiées dans le travail précédent sont propres à l'arsenicisme professionnel ; la mélanodermie, au contraire, est une manifestation de l'*arsenicisme thérapeutique*.

L'observation que nous rapportons est identique à toutes celles qui ont été antérieurement publiées. Elle est relative à une femme qui avait pris sans interruption, pendant de longs mois, de la liqueur de Fowler. La pigmentation cutanée, sous forme de taches plus ou moins foncées, était répandue sur tout le corps, mais plus marquée sur certaines régions, notamment sur le cou et sur les points soumis à des frottements répétés. Le traitement local a, d'ailleurs, peu d'influence sur cette mélanodermie.

TRAVAUX SUR LA PELLAGRE SPORADIQUE

1. — Deux cas de pellagre alcoolique.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juin 1894.)

2. — Troisième cas de pellagre alcoolique.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1894.)

3. — Nouvelle observation de pellagre sporadique.

En collaboration avec M. Balli.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1895.)

4. — Observation de pellagre sporadique avec autopsie.

En collaboration avec M. Gallois.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, juillet 1895.)

5. — Note sur les lésions histologiques viscérales de la pellagre.

En collaboration avec M. Sergent.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, juillet 1895.)

Avec une planche gravée hors texte, figurant les lésions de la moelle de l'intestin et du foie.

6. — Nouvelle observation de pellagre avec autopsie.

En collaboration avec MM. Crespin (d'Alger) et Sergent.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, février 1899.)

Dans ces publications se trouvent relatés *six cas de pellagre sporadique*, dont trois d'origine alcoolique, observés les uns et les autres dans des localités où la pellagre n'est pas endémique, cinq à Paris et un à Alger. Or, les symptômes présentés par tous ces malades et les lésions trouvées à l'autopsie de deux d'entre eux sont identiques aux symptômes et aux lésions anatomiques et histologiques décrits dans la pellagre endémique. Je crois donc qu'il faut faire disparaître la distinction admise par quelques auteurs entre la pellagre et les érythèmes pellagroïdes, ces derniers n'étant que des pel-

lagres, cliniquement et anatomiquement, semblables à la pellagre endémique.

Comme l'ont montré jadis MM. Bouchard, Hameau (d'Arcachon) et d'autres, comme je l'ai admis moi-même avec Hillairet, dans notre *Traité des maladies de la peau* en 1882, la *pellagre n'a pas une cause univoque*. Elle est le résultat de la misère, de la mauvaise hygiène, d'une alimentation insuffisante ou défectueuse (par le maïs, par exemple), d'une dépression générale de l'organisme, réalisée notamment par l'alcoolisme, comme dans trois de nos observations, ou par l'aliénation mentale.

La pellagre alcoolique, la pellagre des aliénés, la pellagre sporadique, sans autre qualification, toutes ces pellagres sont identiques nosologiquement à la pellagre endémique. Toutes ces formes de la même maladie ne diffèrent entre elles que par les conditions variées de leur développement, et toutes ces conditions étiologiques diverses ont pour aboutissant commun la dépression organique et les troubles de nutrition qu'elle tient sous sa dépendance.

L'érythème pellagroïde est de même nature que l'érythème pellagreux. L'un et l'autre sont des *érythèmes solaires*, des érythèmes d'origine externe, produits plus facilement sur une peau rendue plus vulnérable par sa mauvaise nutrition. C'est la théorie exposée jadis par M. Bouchard et elle est toujours vraie.

Au point de vue clinique, nous avons trouvé chez nos malades la même asthénie, les mêmes troubles digestifs, la même cachexie que dans la pellagre endémique. De nos trois alcooliques, l'un était atteint de pseudo-tabes, un autre de pseudo-paralysie générale, d'origine alcoolique.

Au point de vue anatomique, nos observations nous ont permis également d'identifier la pellagre sporadique à la pellagre endémique.

Voici, résumé, le résultat des constatations que nous avons faites dans nos deux autopsies :

Dans le premier cas :

A. — Résultat absolument négatif des recherches bactériologiques (cultures, colorations spéciales des coupes des différents viscères).

B. — Au point de vue des lésions anatomiques, macroscopiques et microscopiques :

1° *Atrophie générale de tous les viscères et en particulier de la rate; petitesse du cœur et étroitesse des grosses artères;*

2° *Dégénérescence graisseuse du foie et lésions hypérémiques et ulcératives de l'intestin.*

Ces caractères anatomo-pathologiques avaient été signalés antérieurement par Vidal, qui, en 1864, mentionnait les lésions hypérémiques et ulcéreuses de l'intestin et la stéatose du foie, et par Lombroso qui, en 1869, résumait les lésions dominantes de la pellagre dans les termes suivants : atrophie, dégénérescence graisseuse, pigmentation et hypérémie.

3° *Lésions de la moelle.*

Déjà signalées en 1864 par M. le Pr Bouchard, qui les considérait comme analogues à celles du tabes ; — étudiées en 1894 par M. P. Marie, qui montra qu'elles étaient inversement superposables à celles du tabes, qu'en d'autres termes les régions altérées dans le tabes étaient respectées dans la pellagre et inversement ; — dans notre cas, les lésions étaient identiques à celles décrites par M. Marie, à quelques détails près ; les cellules de la substance grise, surtout celles de la colonne de Clarke, étaient profondément altérées, méconnaissables ; il existait, de plus, d'importantes lésions vasculaires.

L'examen histologique des pièces d'un second cas de pellagre, qui nous avait été envoyé de Mustapha par le Dr Crespin, a été tout à fait confirmatif des recherches précédentes.

TRAVAUX SUR L'ULCÈRE DES PAYS CHAUDS

1. — Ulcères annamites

En collaboration avec M. Touvenaint.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, janvier 1896.)

2. — Ulcère gabonais et clou de Biskra

Dont le moulage est déposé au musée de l'hopital Saint-Louis.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, novembre 1898.)

3. — Ulcères gabonais.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, mars 1901.)

4. — Nouvelle observation d'ulcère annamite

Dont le moulage, avant et après guérison, est déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, décembre 1901.)

Nous donnons à cette affection le nom d'ulcère des pays chauds, car l'ulcère annamite et l'ulcère gabonais, dont nous avons observé de chacun deux cas, sont identiques. La même lésion a été aussi observée, avec des caractères semblables, à la Guyane et à la Guadeloupe.

Cet ulcère, qui siège sur les parties découvertes, sur les jambes, sur les mains et les avant-bras, est très certainement d'origine parasitaire, mais son parasite n'est pas connu. Nos recherches bactériologiques sont restées infructueuses, comme, d'ailleurs, celles des autres observateurs; on trouve beaucoup de microbes dans le pus des ulcères, mais ce sont des microbes d'infection suppurative secondaire, sans spécificité.

Cet ulcère doit être expressément distingué du clou de Biskra ou d'Alep ou bouton d'Orient, qu'on observe également au Gabon, comme l'ulcère, mais qui constitue une entité morbide indépendante.

D'après les cas que nous relatons, l'ulcère annamite et l'ulcère gabonais débutent l'un et l'autre par une pustule, qui s'ouvre, ne se cicatrise pas et donne naissance à une ulcération, qui s'étend graduellement. Il peut y avoir plusieurs pustules contiguës, dont les ouvertures se réunissent par confluence, pour former un ulcère unique. Dans d'autres cas, il y a plusieurs ulcères isolés et plus ou moins distants. Un de nos malades, venant du Gabon, avait des ulcères sur les jambes, sur les mains et les avant-bras.

Les caractères cliniques de ces ulcères sont les suivants :

1° La persistance très longue de la lésion, surtout quand les malades restent dans les pays où ils ont été infectés;

2° La ressemblance frappante de ces ulcérations avec des ulcérations syphilitiques gommeuses, tellement que le premier diagnostic porté dans ces cas, par un observateur inexpérimenté, est celui de gomme syphilitique ulcérée. Le traitement syphilitique, qu'on prescrit alors presque toujours, ne donne jamais aucun résultat.

Cette ressemblance avec une lésion syphilitique persiste encore quand les ulcères sont cicatrisés. Leurs cicatrices sont lisses, planes, pigmentées, tout à fait identiques à des cicatrices d'ulcères spécifiques.

3° Le troisième caractère clinique de l'ulcère des pays chauds est relatif à son traitement. Toutes les pommades, tous les emplâtres, toutes les solutions antiseptiques, même les plus faibles, irritent la lésion et la font progresser. Le seul traitement qui convienne à l'ulcère des pays chauds est l'application de compresses d'eau bouillie, le vulgaire pansement humide chirurgical. C'est le moyen le plus simple et le plus rapide pour arriver à la cicatrisation.

Note sur le parasitisme de la lèpre.

En collaboration avec M. Hillairet.

(*Bulletin de la Société de Biologie*, décembre 1880.)

C'est le premier travail paru en France sur le *bacillus lepræ*, découvert par Armauer Hansen, et dont nous avons montré en 1880 des préparations à la Société de biologie.

Deuxième note sur les bactéries de la lèpre.

Travail du Laboratoire de M. le professeur Bouchard.

(*Bulletin de la Société de Biologie*, 1881.)

Dès cette époque, nous avons essayé, sans résultat, de cultiver le bacille de la lèpre. Nous avions même tenté d'inoculer la lèpre à des porcs, soit en

injectant du sang de lépreux dans les tissus, soit en insérant, sous la peau, des fragments de tubercules lépreux. Nos expériences furent infructueuses.

Depuis lors, j'ai essayé,avec M. Sergent (V. mon *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 457), d'inoculer la lèpre à des singes, sans plus de résultat. Les trois singes inoculés devinrent tuberculeux.

Sur un cas de lèpre, avec granulomes lépreux miliaires généralisés.

En collaboration avec M. Bensaude.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, février 1896.)

Ce malade, qui m'avait été envoyé de la Havane par le Dr Vidal, présentait une manifestation rare de la lèpre. Les productions lépreuses tégumentaires étaient uniquement constituées par des granulations miliaires, d'une coloration jaunâtre, d'un jaune fauve, de la dimension d'un grain de millet, répandues sur toute la surface du corps et assez rapprochées les unes des autres. Comme autre manifestation lépreuse, on constatait un coryza et une angine ulcéreuse, qui donna même lieu, pendant le séjour du malade à l'hôpital, à des accidents graves. — Ce travail renferme une étude du sang et, particulièrement, de l'éosinophilie dans la lèpre.

Sur la lèpre fruste héréditaire.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, décembre 1892.

---

1. — Étiologie du vitiligo et des dystrophies pigmentaires.

(*Congrès international de Dermatologie*. Paris, 1900.)

2. — Étiologie du vitiligo.

(*Revue de médecine*, décembre 1900.)

3. — Vitiligo par compression.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1895.)

4. — Vitiligo, pelade et prurigo par auto-intoxication, au cours d'une néphrite chronique de même origine.

En collaboration avec M. Léon Bernard.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, mai 1899.)

L'auteur classe de la manière suivante, au point de vue étiologique les dystrophies pigmentaires de la peau :

1° Les vitiligos symptomatiques ou *trophiques*, *à étiologie et à pathogénie nerveuses ;* ce sont les altérations pigmentaires cutanées des maladies ou des lésions du système nerveux.

Dans certaines conditions spéciales, l'altération nerveuse productrice du vitiligo est locale; tel est le cas du vitiligo localisé, provoqué par la *compression*, notamment par l'application prolongée d'un bandage herniaire. (Observation 3.)

2° Les dystrophies pigmentaires à *étiologie toxique* et à *pathogénie nerveuse*, comprenant :

a. Les hyperchromies d'origine toxique proprement dite, dont le type est la mélanodermie arsenicale;

b. Les achromies et les dyschromies cutanées d'origine toxi-microbienne, telles que les leuco-mélanodermies de la syphilis et les taches blanches de la lèpre ;

c. Le *vitiligo vrai*, que l'auteur croit être d'*origine auto-toxique*, en rapport avec un trouble préalable de la nutrition.

Dans huit cas de vitiligo généralisé ou disséminé, très étendu, l'auteur a trouvé constamment un rapport azoturique faible, n'atteignant pas 80 o/o et abaissé une fois à 74 o/o, une diminution d'excrétion de l'urée, dont le chiffre s'est abaissé une fois à 15 grammes par 24 heures; quatre fois l'analyse a

révélé des traces d'albumine, d'origine dyscrasique, sans aucun signe de lésion rénale, cardiaque et vasculaire.

La cause du vitiligo dit idiopathique paraît être, en conséquence, une *auto-intoxication*, le poison morbide autogène agissant par l'intermédiaire des nerfs cutanés pour produire la dystrophie pigmentaire.

L'observation 4, qui montre, d'autre part, l'influence de l'auto-intoxication sur la genèse des néphrites chroniques et l'influence de cette même auto-intoxication, soit primitive, soit secondaire à une lésion rénale, sur la production et l'entretien du prurigo chronique, — cette observation, dis-je, peut en même temps éclairer l'étiologie de la pelade et du vitiligo.

Elle est la preuve qu'il y a des pelades non parasitaires, de cause interne, si je puis dire. Elle semble montrer aussi que la pelade, dans tous les cas, est une lésion d'origine toxique ; dans les pelades parasitaires, dont le parasite, d'ailleurs, n'est pas connu, il me paraît vraisemblable que le parasite agit plutôt par ses toxines que par lui-même.

Cette observation contribue également à montrer l'origine toxique du vitiligo. Dans notre cas, le vitiligo est très manifestement dû à l'auto-intoxication. Dans d'autres circonstances, il pourrait être provoqué par une toxine ou un poison quelconque ; ainsi s'expliquent les leucodermies secondaires des lésions syphilitiques ou lépreuses.

Enfin, la coexistence clinique et la communauté d'origine du vitiligo et de la pelade, dans ce cas, éclairent, dans une certaine mesure, les relations qui ont été admises quelquefois entre ces deux maladies.

Le purpura chronique de l'angio-sclérose.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 avril 1901.)

L'auteur a décrit, dans son *Traité des maladies de la peau* (t. II, p. 370) une *Variété spéciale de purpura*, siégeant aux membres inférieurs, qu'il a attribuée à la *sclérose vasculaire*.

Ce purpura est constitué par une teinte diffuse, brunâtre plutôt que

rouge, étalée sous forme d'une plaque assez large, occupant parfois toute la circonférence du membre et entourée d'éléments punctiformes ou lenticulaires de la même couleur. Cette coloration brunâtre ou jaunâtre est persistante et due très manifestement à une suffusion sanguine. Le sang épanché, par ses transformations, donne lieu à une sorte de pigmentation cutanée particulière, permanente, d'une durée indéfinie.

Ce purpura chronique a son siège habituel aux membres inférieurs, où sa présence s'explique bien par la stase sanguine résultant de la pesanteur, qui rend plus facile la rupture des petits vaisseaux dégénérés et friables.

Mais une observation nous a montré que cette variété de purpura, au lieu de rester localisée aux membres inférieurs, pouvait se généraliser à presque toute la surface du corps.

Il s'agit alors d'une éruption purpurique chronique, constituée par des poussées successives, dont les taches, se confondant les unes avec les autres, finissent par former des plaques brunâtres, qui persistent indéfiniment.

Ces taches sont d'abord d'un rouge vif, quand la poussée est récente ; mais bientôt la suffusion sanguine s'altère et prend l'aspect d'une macule brunâtre, qui ne disparaît jamais.

La cause déterminante de ces suffusions sanguines est la rupture des capillaires sclérosés. Aussi le processus morbide ne peut-il être attribué ici, ni à l'artério-sclérose, ni à la phlébo-sclérose en particulier. C'est à l'angio-sclérose, sclérose des petits vaisseaux terminaux ou des capillaires dermiques, qu'appartient cette manifestation cutanée.

TRAVAUX SUR LA NATURE DU PEMPHIGUS PRURIGINEUX

1. — Dermatite herpétiforme (Étude microscopique et chimique).
En collaboration avec MM. Barbe et Claude.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juin 1895.)

2. — Dermatose érythémato-bulleuse d'origine trophique.
En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juin 1896.)

3. — Réflexions à propos d'un cas de dermatite herpétiforme, sur la nature de cette affection.

En collaboration avec M. Claude.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1896.)

4. — Pemphigus et maladie de Dühring, avec troubles nerveux et arthropathies.

En collaboration avec M. Gastou.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, nov. 1896.)

Le pemphigus prurigineux est l'affection qui est plus communément décrite aujourd'hui sous les noms de *maladie de Dühring* ou de dermatite herpétiforme.

C'est une affection bulleuse, dans laquelle les bulles sont souvent de petites dimensions, dans laquelle ces bulles avortent quelquefois, en restant à l'état de taches érythémateuses ou de papules, dans laquelle, également, les bulles peuvent s'infecter et prendre l'aspect pustuleux.

Le caractère essentiel de cette dermatose est l'intensité du prurit qui l'accompagne. C'est une maladie chronique, à poussées successives.

L'auteur a essayé de montrer, dans ces publications, que le pemphigus prurigineux était une maladie d'origine nerveuse. La bulle, en effet, et la vésicule du type herpès, qui est anatomiquement identique à la bulle, sont les manifestations cutanées habituelles des altérations nerveuses.

Chez tous les malades, atteints de pemphigus prurigineux, on trouve, comme facteurs étiologiques, des commotions nerveuses ou des troubles du système nerveux.

Deux autres théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de ce pemphigus : 1° des altérations sanguines ; 2° une auto-intoxication.

Or, d'une part, les altérations sanguines, constituées par l'*éosinophilie*, sont loin d'être spéciales à la dermatite herpétiforme. On les retrouve dans un

grand nombre d'affections cutanées : dans l'herpès, dans la lèpre, même dans la gale. L'éosinophilie est moins marquée dans le pemphigus que dans beaucoup d'autres dermatoses ; elle peut même, comme nous l'avons constaté, faire complètement défaut dans le pemphigus.

D'autre part, l'auto-intoxication n'est pas prouvée davantage. Des analyses multiples des urines nous ont montré que l'élimination était normale ou à peine troublée chez les malades que nous avons observés. Il n'y a pas de modification du chiffre de l'urée ni du rapport azoturique ; les autres éléments solides de l'urine sont en proportion normale.

La théorie nerveuse, qui fait de l'éruption bulleuse du pemphigus prurigineux *une lésion cutanée d'ordre trophique*, est donc la plus vraisemblable et la plus admissible.

Cette théorie est corroborée par l'intensité du prurit; elle l'est égalemen par l'existence possible d'autres troubles nerveux ou trophiques. Dans notre observation 4, la malade, après plusieurs années de durée de sa dermatose, fut atteinte d'arthropathies, de sclérodactylie, d'atrophie musculaire et succomba avec tous les symptômes d'une affection médullaire.

Mémoire sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'acné varioliforme (molluscum contagiosum de Bateman).

Avec une planche en couleur hors texte.

En collaboration avec M. Sergent.

(*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, septembre 1898.)

De nos recherches, portant sur de nombreuses coupes, se dégagent les conclusions suivantes :

« *Le molluscum contagiosum n'est pas une tumeur épithéliale de siège indifférent, car il se développe toujours et seulement* dans les glandes sébacées, si bien qu'il constitue réellement une acné et que la dénomination ancienne d'acné varioliforme, qui en indique les principaux caractères topographiques et morphologiques, doit être conservée.

« L'acné varioliforme *n'est pas une lésion de dégénérescence* (colloïde ou

autre) de la glande sébacée (Vidal et Leloir), car les cellules glandulaires ne meurent pas, mais continuent à manifester la persistance de leur vitalité en produisant de la substance cornée.

« L'acné varioliforme *n'est pas une tumeur parasitaire* (Bollinger, Neisser, Quinquaud, Darier), car les formes qui ont été décrites comme des parasites ne sont que l'expression des modifications successives du protoplasma cellulaire. Les figures que Neisser, en particulier, a fait reproduire à l'appui de sa dernière publication sur ce sujet, au IV[e] Congrès allemand de dermatologie, ne présentent aucune différence avec celles que donnerait un fort grossissement de nos coupes; elles constituent d'ailleurs, dans leur perfection, plutôt des schémas destinés à appuyer une description que des reproductions fidèles, toujours moins nettes que la réalité; la description des modifications intracellulaires paraît elle-même calquée sur celle de Renaut, avec une simple différence d'interprétation.

« L'acné varioliforme *est une lésion d'évolution des glandes sébacées*, ainsi que le soutient Renaut. Et cela n'exclut nullement l'idée d'une origine parasitaire, que semblent justifier, *a priori*, d'ailleurs, la contagiosité et l'inoculabilité de la lésion, ainsi que sa reproduction sur place, si l'excision en a été incomplète. Que la lésion d'évolution de la glande sébacée qui constitue l'acné varioliforme soit sous la dépendance plus ou moins directe d'un agent extérieur parasitaire *encore indéterminé*, nous ne saurions refuser de l'admettre *a priori*; mais que les modifications cellulaires histologiques qui caractérisent et accompagnent cette lésion d'évolution soient considérées comme des formes parasitaires, voilà ce que nous avons voulu contester. »

Acné cornée végétante.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1900.)

Observation typique de l'affection décrite jadis par Bazin et par M. Lutz sous le nom d'*hypertrophie générale du système sébacé*, et, récemment, par M. Darier, sous le nom impropre de *psorospermose folliculaire végétante*. Cette affection est une *acné*, car son siège est dans les glandes sébacées; c'est une *acné cornée*, car le produit de la sécrétion glandulaire subit la trans-

formation cornée, au lieu d'évoluer vers la fonte graisseuse. C'est précisément le produit de cette évolution cornée du protoplasma cellulaire qu'on avait pris pour des psorospermies. Pour tenir compte à la fois du siège et de la nature de la lésion et de ses complications végétantes et papillomateuses ultérieures, l'auteur propose, pour cette affection, la dénomination d'acné cornée végétante.

Adénomes sébacés de la région temporale.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1901.)

Observation de vaccine généralisée suivie de mort.

(*Bulletin de la Société Française de Dermatologie*, 8 janvier 1891.)

Éruption vaccinale généralisée par *infection* et non par auto-inoculation, chez un enfant d'un mois. L'autopsie montre les lésions viscérales d'une maladie infectieuse.

Éruption vaccinale des mains et des poignets consécutive à une inoculation directe de cow-pox par le pis de la vache.

En collaboration avec M. Edmond Fournier.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1899.)

Éruption vésiculeuse et bulleuse d'un diagnostic difficile, siégeant sur les mains et les poignets, accompagnée d'une réaction inflammatoire intense, chez une femme employée à traire les vaches, dans une laiterie. L'enquête apprit que ces vaches étaient atteintes de cow-pox. D'ailleurs, l'éruption guérit sous l'influence d'un traitement antiphlogistique banal, en laissant des cicatrices vaccinales caractéristiques.

Éruption pemphigoïde gangréneuse d'origine hystérique

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, janvier 1895.)

Les gangrènes cutanées d'origine hystérique ont été discutées et contestées et, cependant, les troubles vaso-moteurs et trophiques de l'hystérie sont indiscutables. Cette observation est relative à une femme chez laquelle on voyait apparaître sur une région localisée, le moignon de l'épaule, des bulles pemphigoïdes qui se terminaient par des plaques de gangrène dermique. La bulle est l'expression la plus fréquente des troubles trophiques cutanés; la gangrène est beaucoup plus rare, mais c'est un phénomène du même ordre, dont la pathogénie est imputable à des troubles vaso-constricteurs et trophiques prolongés.

Un moulage de ce cas exceptionnel est déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Alopécie trophoneurotique peladoïde.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, janvier 1896.)

Observation qui montre l'existence d'alopécies d'origine nerveuse, présentant l'aspect objectif de la pelade.

Observation d'œdème névropathique éléphantiasique du membre supérieur droit.

(*Congrès international de Dermatologie de Londres*, août 1896.)

Les troubles de l'innervation vaso-motrice, d'origine hystérique ou névropathique, donnent fréquemment lieu à des œdèmes localisés. Il est exceptionnel que ces œdèmes aboutissent à l'éléphantiasis.

Cependant, si l'on se reporte à la pathogénie de l'éléphantiasis, telle que l'auteur l'a exposée dans son *Traité des maladies de la peau* (t. II, p. 139), on voit que cet état morbide peut être la conséquence de tout œdème chronique, résultant d'une obstruction lymphatique ou veineuse.

L'œdème chronique hystérique, dû à des troubles de la circulation veineuse, peut, comme tous les œdèmes chroniques et ainsi qu'en témoigne cette observation, subir l'évolution conjonctive et fibreuse et se transformer secondairement en éléphantiasis.

Observations de zona traumatique, par contusion ou lésion cutanée superficielle.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, février 1901.)

Les éruptions zostériennes ne se développent pas seulement à la suite de lésions de la moelle épinière ou des gros troncs nerveux, mais aussi sous l'influence d'altérations des extrémités nerveuses ou des filets nerveux périphériques. Une lésion cutanée superficielle, une simple contusion, intéressant, l'une et l'autre, les nerfs cutanés, peut être suivie d'une éruption de zona sur le territoire du nerf lésé, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations rapportées dans ce travail.

Troubles trophiques des extrémités digitales par névrite traumatique; leur traitement par les bains électriques locaux.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, 15 avril 1901.)

L'auteur rapporte l'observation d'un homme qui eut les mains écrasées par la chute d'une lourde poulie en fer et qu'il a pu suivre pendant longtemps. Plusieurs années après la cicatrisation et la guérison des plaies traumatiques, les doigts furent atteints de troubles trophiques variés : bulles, phlegmons,

ulcérations, chute des phalangettes, etc., accompagnés d'hypoesthésie tactile, de névralgies intermittentes et de diminution de la motilité. Ces accidents étaient dus à une névrite traumatique consécutive. A deux reprises différentes, ils furent guéris par des bains électriques locaux, institués de la façon suivante :

Dans une cuvette remplie d'eau salée on place les deux électrodes d'une pile d'induction; le malade plonge ses mains dans l'*eau électrisée.* Après quinze ou vingt bains quotidiens, la névrite s'améliore et les troubles trophiques guérissent; le malade peut reprendre son travail.

L'auteur a employé avec avantage ces mêmes bains électriques dans le traitement de l'asphyxie locale des extrémités et des hyperhidroses palmaires.

Sclérodermie en plaques, zoniforme, le long du nerf brachial cutané interne droit. — Traitement des plaques scléreuses par l'électrolyse.

En collaboration avec M. Coyon.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1901.)

De la nature arthritique de la sclérodermie.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1884.)

L'auteur cite deux cas de *sclérodactylie* qui montrent les rapports de l'arthritisme avec cette forme de sclérodermie. L'un des malades présentait à la fois de l'asthme, de l'urticaire chronique et de la sclérodactylie; l'autre cas est en même temps une observation d'hérédité : la fille avait de la sclérodactylie, la mère outre sa sclérodactylie avait du rhumatisme chronique.

Trichorrhexis nodosa.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1901.)

L'auteur montre par cette observation, recueillie chez un malade épileptique, dyspeptique et surmené au point de vue cérébral, que cette affection de

la barbe est un *trouble trophique*. Les recherches bactériologiques, dans ce cas, sont restées complètement négatives.

Nævus verruqueux zoniforme du membre supérieur droit.

En collaboration avec M. Crouzon.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, janvier 1902.)

Nævus développé quelques années après la naissance.
Discussion de l'origine des éruptions zoniformes.

Nævus vasculaire verruqueux zoniforme.

(*Atlas du musée de l'hôpital Saint-Louis.*)

Nævus occupant toute la longueur du membre inférieur droit et développé le long du trajet du nerf saphène interne.
Avec examen histologique, en collaboration avec M. Sergent.
Moulage déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Nævus vasculaire verruqueux.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, mai 1902.)

Nævus occupant toute la région externe de la fesse gauche et donnant lieu à des suintements sanguins répétés. Lésion d'origine congénitale, observée chez un homme de 70 ans.

Des nævi vasculaires séniles.

(*Congrès international de Dermatologie*, Paris, août 1900.)

Description d'une variété de télangiectasies acquises, présentant une forme lenticulaire, observée après 40 ans.

Télangiectasies généralisées consécutives à la castration, chez une femme de 28 ans.

En collaboration avec M. Crouzon.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, janvier 1902.)

Télangiectasies répandues sur la face, où elles réalisent une sorte de couperose prématurée, sur le tronc et sur les membres, apparues, sans autre cause, à la suite de l'ablation chirurgicale de l'utérus et de ses annexes.

Lichen plan atrophique pigmenté.

En collaboration avec MM. Barbe et Balli.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, avril 1895.)

L'auteur décrit, sous ce nom, une *variété nouvelle de Lichen plan*, caractérisée par des papules assez volumineuses, généralisées à toute la surface cutanée, espacées et bien isolées les unes des autres, qui s'affaissent en devenant scléreuses, s'atrophient et laissent à leur place une cicatrice pigmentée d'une durée indéfinie.

Lichen plan localisé aux plis articulaires.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, février 1895.)

Lichen corné annulaire.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, mars 1899.)

Xantelasma de la cornée.

En collaboration avec M. Herscher.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1899.)

Cas remarquable et tout à fait exceptionnel de xantelasma oculaire, accompagnant un xantelasma cutané, chez un enfant.

Sur la nature de la xanthochromie du xantelasma.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, mars 1897.)

Sur un cas de mélanodermie localisée ressemblant à la lèpre maculeuse

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, janvier 1893.)

Hémianesthésie et gangrène spontanée des doigts d'origine nerveuse.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1878.)

Observation ressemblant à un cas de lèpre fruste héréditaire (lèpre mutilante).

Corne cutanée de la région sternale.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1883.)

Corne de 3 centimètres de diamètre à la base et de 10 centimètres de longueur, observée chez une vieille femme et opérée.

Note sur la pathogénie de l'éléphantiasis et observation d'éléphantiasis du scrotum, consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux.

(*In* Thèse de Follet sur la *Pathogénie de l'éléphantiasis*, 1895.)

L'éléphantiasis est la conséquence de l'œdème chronique; celui-ci peut être consécutif à tout obstacle qui entrave la circulation veineuse ou lymphatique. Toutes les oblitérations veineuses prolongées, tous les troubles de la circulation lymphatique peuvent réaliser ce syndrome. L'ablation des ganglions inguinaux tuberculeux, en supprimant l'écoulement normal de la lymphe, donne naissance à un œdème éléphantiasique des parties situées en amont des ganglions opérés.

Un cas de xeroderma pigmentosum probable, au début.

En collaboration avec MM. Balzer et Milian.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1897.)

Observation de xeroderma pigmentosum.

En collaboration avec M. Lœper.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, novembre 1898.)

De l'état de nos connaissances sur l'étiologie des dermatoses et sur les diverses manifestations de la syphilis.

(Discours prononcé à la séance d'ouverture de la section de Dermatologie du Congrès international de médecine, Moscou, 1897.)

1° Classification des affections cutanées : parasitaires, toxiques, autotoxiques, nerveuses ou trophiques; dermatoses de causes externes : traumatiques, physiques et chimiques;

2° Exposé des manifestations multiples de la syphilis : déterminations viscérales et nerveuses ; affections para-syphilitiques ; syphilis et parasyphilis héréditaire.

Des gommes épiphysaires.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1879.)

Ce travail renferme quatre observations de gommes syphilitiques des épiphyses articulaires, qui constituent une *variété spéciale d'arthropathie syphilitique tertiaire.*

Dermatite exfoliatrice dans le cours d'une syphilis secondaire (Érythème scarlatiniforme hydrargyrique).

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1884.)

Mélanodermie généralisée avec lésion des capsules surrénales, chez une syphilitique.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1879.)

---

1. — Cirrhose syphilitique du foie ; ascite verdâtre.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Le liquide ascitique, retiré par la ponction de l'abdomen, présentait une coloration jaune verdâtre, quoique d'un aspect très limpide ; cette coloration était due à la présence de matières colorantes de la bile.

2. — Gommes du foie et cirrhose syphilitique ; liquide ascitique vert clair.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Le liquide ascitique, retiré par la ponction, était vert clair. Comme dans le

cas précédent, il renfermait des matières colorantes de la bile, qui ont été analysées chimiquement.

Ces deux observations apportent un nouvel élément séméiologique dans le diagnostic de l'ascite et de la cirrhose ; car le liquide ascitique de la cirrhose alcoolique ne présente jamais cette coloration spéciale, qui, je le reconnais, n'est pas constante dans la cirrhose syphilitique ; mais, quand on trouvera cette ascite verdâtre, dans le cas de doute il faudra penser à la syphilis du foie.

Syphilis bulbo-médullaire précoce.

(*Revue de Médecine*, 1883.)

Il s'agit d'un malade qui, six mois après le chancre, fut pris d'accidents nerveux progressifs, ressemblant d'abord à l'ataxie locomotrice, puis à la paralysie labio-glosso-laryngée, accidents qui guérirent rapidement par le traitement spécifique.

Ataxie locomotrice syphilitique guérie par le traitement spécifique.

(*Bulletin de la Société Française de Dermatologie*, 10 juillet 1890.)

Ataxie locomotrice parfaitement caractérisée, avec abolition des réflexes patellaires, ayant débuté quatre ans après une syphilis non traitée. Sa nature syphilitique est méconnue pendant trois ans, pendant lesquels le malade ne suit aucun traitement spécifique. Néanmoins, ce tabès guérit en deux mois par la médication mercurielle et iodurée.

C'est un cas *tout à fait exceptionnel* de guérison de tabès, dont le diagnostic et la guérison furent contrôlés par le Pr Potain.

Syphilis héréditaire tardive et phtisie pulmonaire syphilitique.

En collaboration avec le Dr Dubousquet.

(*Revue de Médecine*, 1884.)

Chez une petite fille de huit ans et demi, soignée depuis longtemps pour une tuberculose pulmonaire, avec signes cavitaires, expectoration, etc., et

pour un abcès ossifluent costal, les altérations dentaires firent penser à une syphilis héréditaire tardive. Le traitement spécifique amena une guérison rapide de la lésion pulmonaire et de la lésion périostique costale, qui était une gomme. Le diagnostic de syphilis pulmonaire fut confirmé, quelque temps après, par l'examen du père de l'enfant, qui présentait encore des accidents syphilitiques tertiaires.

Cette observation a été reproduite dans l'ouvrage de M. le Pr Fournier sur la syphilis héréditaire tardive.

L'auteur a eu l'occasion de revoir cette malade dix ans après, en 1894, à l'hôpital Saint-Antoine. La guérison s'était maintenue.

---

1. — Arthropathie tibio-tarsienne tabétique.

Avec figure dans le texte.

En collaboration avec M. Duflocq.

(*Revue de Médecine*, 1884.)

C'est la première observation publiée d'arthropathie tabétique, siégeant dans l'articulation tibio-péronéo-tarsienne.

2. — Deuxième observation d'arthropathie tibio-péronéo-tarsienne tabétique.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, novembre 1894.)

Observation semblable à la précédente.

Sur la nature syphilitique des phénomènes attribués à l'hystérie dans la syphilis.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1892.)

Hérédo-syphilis; dactylite osseuse syphilitique.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, mai 1897.)

TRAVAUX SUR LA LEUCOPLASIE LINGUALE

1. — Mémoire sur l'anatomie pathologique, la nature et le traitement de la leucoplasie buccale.

En collaboration avec M. Sergent.

Avec une planche en couleur hors texte.

(*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1900.)

2. — Discussion sur le traitement de la leucoplasie linguale.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, février 1896.)

3. — Nature et traitement de la leucoplasie linguale.

(*Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1900.)

4. — Leucoplasie linguale d'origine parasyphilitique conceptionnelle.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, mars 1901.)

5. — Syphilis cérébrale (Syphilis ignorée) diagnostiquée d'après l'existence d'une leucoplasie linguale et guérie par les injections de benzoate de mercure.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 29 novembre 1901.)

1. 2. 3. — Ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des travaux

les plus récents sur la leucoplasie buccale, l'accord est loin d'être parfait sur la nature de cette affection. Deux points restent surtout en litige : d'une part, les rapports de la leucoplasie avec la syphilis, d'autre part ses rapports avec l'épithélioma.

Ce sont surtout ces deux points que nous avons cherché à élucider, dans l'intention d'établir la véritable nature de la leucoplasie buccale.

1° *Rapports de la leucoplasie buccale avec l'épithélioma.* — La transformation d'une plaque de leucoplasie en épithélioma ou, tout au moins, l'apparition d'un épithélioma au niveau d'une plaque de leucoplasie est si souvent observée en clinique qu'il paraît difficile d'admettre une simple coïncidence et qu'il est logique de supposer que la leucoplasie la plus bénigne en apparence n'est peut-être qu'un épithélioma en expectative. Mais alors, pourquoi la transformation épithéliomateuse n'est-elle pas l'aboutissant fatal ? Sur ce point la discussion restait ouverte.

Or, nous avons eu l'occasion d'examiner au microscope une plaque de leucoplasie d'apparition récente et d'apparence macroscopique simple et non papillomateuse, chez un sujet qui mourut de broncho-pneumonie. Cet examen nous a permis de prendre sur le fait, en quelque sorte, les lésions histologiques à leur stade *initial* et de saisir ainsi la raison intime de la tendance de la leucoplasie vers la dégénérescence épithéliomateuse.

Il nous a conduits à considérer la leucoplasie, dès son stade initial, comme un *papillome corné* et nous a montré que le caractère anatomique dominant, longtemps considéré comme accessoire et surajouté, était la *formation papillaire*, la tendance plus ou moins papillomateuse des plaques de leucoplasie. Cette notion du papillome corné *résume l'anatomie pathologique de la leucoplasie*, car elle contient la totalité des caractères décrits par les histologistes : l'inflammation et l'épaississement du chorion, la cirrhose du derme (Debove), l'exagération des saillies papillaires allant parfois jusqu'à la production des papillomes macroscopiques, l'hyperkératinisation épithéliale, la « cutisation de la muqueuse » (Leloir).

Elle domine la solution du problème des rapports de la leucoplasie avec l'épithélioma, car elle permet de saisir le mécanisme évolutif de la lésion. Elle constitue cette « prédisposition » (à l'épithélioma) inhérente à la leucokératose elle-même », dont parle Le Dentu. Si la leucoplasie, dès son stade

initial, n'est autre chose qu'un papillome en miniature, n'est-elle pas, par là même, marquée en quelque sorte pour la germination d'un épithélioma? ne devient-elle pas l'analogue de ces verrues, de ces papillomes cutanés des vieillards, qui se transforment si facilement en cancroïdes?

Mais, s'il est possible d'expliquer ainsi la fréquence d'apparition de l'épithélioma au niveau des plaques de leucoplasie, il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de pénétrer davantage le secret des liens qui unissent ces deux lésions. Que si, en effet, le microscope permet de reconnaître, dans une plaque de leucoplasie *cliniquement simple*, des globes épidermiques, ainsi que Stanziale, Le Dentu et nous-mêmes avons pu le constater, il est impuissant à nous révéler leur *moment* et leur *mode* d'apparition.

Que l'épithélioma ne soit qu'un accident dans le cours de la leucoplasie (Leloir, Trélat), ou qu'il en représente un stade évolutif terminal (Besnier et Doyon, Le Dentu, Cestan et Pettit), c'est là une discussion qui nous paraît actuellement devoir rester ouverte, car rien n'autorise à considérer la leucoplasie comme une affection *initialement* cancéreuse, mais seulement comme une lésion particulière, susceptible au plus haut chef, de par sa constitution même, de *préluder au développement d'un épithélioma*.

En résumé, *la leucoplasie est histologiquement un papillome corné*, et cela, *dès son stade initial*.

Étant essentiellement un papillome, elle est susceptible de subir la transformation cancéreuse, et la possibilité de cette transformation est d'autant plus grande, que ce papillome, de par son siège même, est soumis à des irritations multiples et incessantes.

Que si on objecte que d'autres lésions plus ou moins papillomateuses de la bouche ne se transforment qu'exceptionnellement en cancer, alors que cette transformation est comparativement très fréquente dans la leucoplasie, nous dirons que cette considération n'est pas suffisante pour permettre de regarder la leucoplasie comme une lésion cancéreuse en soi, car, si fréquent que soit ce stade ultime de son évolution, il est cependant loin d'être la règle.

Une seule donnée reste acquise, en définitive : *toute plaque de leucoplasie, de par sa structure même, constitue une prédisposition à l'épithélioma, et, par conséquent, doit être, en pratique, tenue pour suspecte.*

2° *Rapports de la leucoplasie buccale avec la syphilis.* — La fréquence de la syphilis, dans les antécédents de sujets atteints de leucoplasie buccale, est telle qu'il est difficile d'admettre une simple coïncidence et rationnel de chercher un rapport de causalité entre cette circonstance étiologique et cette lésion anatomique.

Pour nous, en dépit de contradictions, cette étiologie de la leucoplasie n'est pas douteuse. Tout en nous gardant de confondre avec la leucoplasie vraie les accidents *à forme de leucoplasie* de la syphilis bucco-linguale, nous pensons que *toute* plaque de leucoplasie est, en quelque sorte, une preuve certaine de l'existence de la vérole dans les antécédents de celui qui la porte.

Mais, si nous disons que la syphilis est la cause première de la leucoplasie, nous ne disons pas que la leucoplasie est une lésion de *nature* syphilitique, mais seulement, suivant la nomenclature du Pr Fournier, une affection d'*origine* syphilitique; qu'en en un mot elle constitue une maladie *parasyphilitique*, au même titre que le tabès et la paralysie générale.

Il est nécessaire, d'ailleurs, de préciser cette conception, car les rapports de la leucoplasie avec la syphilis sont plus ou moins évidents:

En effet:

1° Il y a des leucoplasies, morphologiquement typiques, qui évoluent en même temps que des accidents syphilitiques, qui succèdent *in situ* à des poussées successives de plaques muqueuses, qui sont améliorables et même curables, en partie tout au moins, par le traitement spécifique *administré dès le début*.

Ces leucoplasies représentent la variété dite « syphilitique » du psoriasis buccal de certains auteurs; elles constituent un groupe intermédiaire important au point de vue nosographique.

2° Il y a des leucoplasies qui apparaissent à la période tertiaire de la vérole chez des sujets qui ont des accidents syphilitiques manifestes plus ou moins anciens. Ce groupe, avec le suivant, représente la leucoplasie vraie, dite non syphilitique par les auteurs, le « psoriasis buccal arthritique » (Bazin, Debove, Mauriac), que nous dénommons « leucoplasie parasyphilitique ».

3° Il y a des leucoplasies qui apparaissent chez des sujets jusque-là indemnes *ou plutôt se croyant indemnes* de syphilis, et qui n'en sont pas moins des leucoplasies parasyphilitiques.

LEUCOPLASIE LINGUALE

•

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Vue d'ensemble sous un grossissement faible.

1. Couche cornée; 2. Corps de Malpighi; 3. Papilles; 4. Chorion; 5. Partie profonde du chorion sous-muqueux et couches musculaires superficielles réunies par la cirrhose; 6. Muscles; 7. Globe épidermique, siégeant dans le corps muqueux; 8. Fibres musculaires.

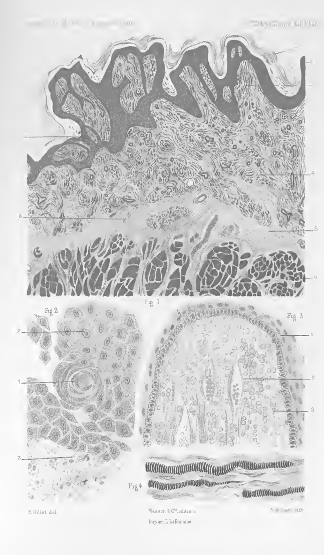
Fig. 2. — 1. Globe épidermique; le même qui est visible en 7 sur la figure 1, examiné ici à un fort grossissement; 2. Cellules du corps de Malpighi; 3. Papille sous-jacente.

Fig. 3. — Papille examinée à un fort grossissement.

1. Revêtement épithélial; 2. Vaisseaux gorgés de sang; 3. Infiltration embryonnaire.

Fig. 4. — Fibres musculaires dissociées par la sclérose, visibles en 8 sur la fig. 1, examinées ici à un fort grossissement.

Ces 4 figures ont été dessinées d'après une même coupe, colorées au picro-carmin et montée dans la glycérine.



H Gillet del
Masson & Cie, éditeurs
Imp art L Lafontaine

Ici, la *syphilis se cache;* elle est ignorée du sujet, soit parce qu'elle a passé *inaperçue*, soit parce qu'elle est d'origine *conceptionnelle*, soit parce qu'elle est *héréditaire*.

Mais si la syphilis se rencontre à l'origine de la leucoplasie, est-ce à dire qu'elle suffit à elle seule à en provoquer l'apparition ?

Or, sans refuser aux diverses causes d'irritation locale (tabac, alcool, etc...) une part importante dans la détermination de la leucoplasie, nous pensons qu'elles n'agissent qu'à titre de causes favorisantes et occasionnelles et qu'elles restent sans influence si le sujet n'est pas syphilitique : un fumeur endurci, buveur de liqueurs fortes, n'aura de la leucoplasie que s'il est syphilitique ; au contraire, un syphilitique sobre et non fumeur pourra être atteint de leucoplasie, tout en étant moins exposé qu'un syphilitique buveur ou fumeur.

En résumé, les rapports de la leucoplasie et de la syphilis nous paraissent beaucoup plus étroits qu'on a coutume de le croire.

Pour nous, la syphilis joue le rôle principal dans l'étiologie de la leucoplasie buccale : non seulement elle agit à titre de cause prédisposante, favorisée dans ses effets par l'influence incontestable de toutes les irritations de la muqueuse, jouant l'office de causes adjuvantes et occasionnelles; — bien plus, elle peut suffire à elle seule et jouer le rôle de cause déterminante.

Mais, si les rapports étiologiques de la syphilis et de la leucoplasie sont à ce point intimes, il n'en est pas moins vrai que la leucoplasie ne saurait être considérée comme une affection de nature syphilitique et qu'il convient de la distinguer des accidents tertiaires proprement dits de la syphilis bucco-linguale.

Nature de la leucoplasie. — Qu'est-ce donc que cette affection dont l'origine est syphilitique, dont la structure propre n'est ni syphilitique, ni épithéliomateuse, et dont la terminaison est souvent un épithélioma?

Quel est le double lien qui unit le papillome corné, qu'est essentiellement la leucoplasie, d'une part à la vérole et d'autre part au cancer?

Il est évident que nous ne pouvons fournir pour la solution de cette double question que des explications incomplètes.

Il n'y a rien de surprenant, d'ailleurs, à voir la syphilis présider à la formation d'un papillome et rien d'étonnant à voir ce papillome dégénérer facilement en épithélioma. La syphilis ne fait-elle pas volontiers des papillomes

cutanés et muqueux, et les papillomes les plus simples en apparence, les verrues des vieillards, par exemple, ne se terminent-ils pas bien souvent par un cancroïde?

La leucoplasie n'est ni une lésion de nature syphilitique ni une lésion de nature épithéliomateuse; mais elle représente entre la syphilis et l'épithélioma un véritable trait d'union et l'enchaînement des faits peut être résumé de la façon suivante : la syphilis désigne la muqueuse buccale pour la leucoplasie; la leucoplasie apparaît d'autant plus facilement que cette muqueuse est soumise à des causes d'irritation incessante, parmi lesquelles le tabac, l'alcool, la carie dentaire, les appareils prothétiques occupent le premier rang; une fois constituée, la leucoplasie crée une menace de cancer et cette menace est d'autant plus imminente que ces mêmes causes d'irritation continuent de s'exercer.

Traitement. — Des considérations précédentes découlent deux indications thérapeutiques primordiales :

1° *Prévenir dans la mesure du possible, chez les syphilitiques, l'apparition de la leucoplasie buccale.*

Cette indication sera remplie par des *mesures d'hygiène sévère* (interdiction du tabac, de l'alcool et des mets épicés, entretien de la bouche et des dents en parfait état, lavages de la bouche après les repas, avec des solutions alcalines de préférence).

2° *Soigner rigoureusement la plaque de leucoplasie dès qu'elle est constituée.*

Ici les mêmes *prescriptions d'hygiène* seront applicables, mais plus sévères encore. De plus, un traitement curatif devra être administré sans retard, car la leucoplasie est une affection souvent grosse de menaces (épithélioma).

On ne devra pas attendre beaucoup du *traitement spécifique*, mais il conviendra cependant de l'essayer dès le début, en ayant soin de proscrire l'iodure, si dangereux dans le cancer; on administrera le mercure sous la forme d'injections sous-cutanées de sels solubles et en particulier de benzoate.

Mais c'est surtout à la *médication locale* qu'on devra recourir.

Si la leucoplasie est *simple*, non *fissurée*, on prescrira des attouchements quotidiens, avec une solution de *bichromate de potasse* au 1/50. Continué long-

temps, des mois et même des années, ce mode de traitement peut amener la guérison complète.

Si la leucoplasie offre des lésions de dégénérescence épithéliale (fissures, ulcérations, saillies papillomateuses), celles-ci seront détruites par des *cautérisations ignées* et les badigeonnages au bichromate seront continués sur les régions non dégénérées.

4. — Dans le mémoire précédent nous avons admis la possibilité de l'origine syphilitique conceptionnelle de la leucoplasie linguale. Nous possédions, en effet, un cas de leucoplasie linguale chez la femme d'un syphilitique, qui nous a été communiqué par M. le Pr Landouzy. Un nouveau cas s'est présenté à notre observation : La femme d'un syphilitique, mère d'un enfant atteint de syphilis héréditaire tardive et, par conséquent, infectée conceptionnellement, fut affectée de leucoplasie linguale.

5. — D'autre part, la notion de l'étiologie syphilitique de la leucoplasie buccale nous a permis de guérir une hémiplégie par le traitement spécifique, en nous fondant uniquement sur l'existence d'une leucoplasie linguale. Dans ce cas, la syphilis était complètement ignorée et, sans la leucoplasie, cette syphilis cérébrale n'aurait pas été traitée.

Nous n'hésitons donc pas à dire que la leucoplasie linguale est toujours syphilitique ; on trouve des antécédents syphilitiques, avoués et connus, dans 85 à 90 o/o des cas de leucoplasie. Or une affection qui est syphilitique 90 fois sur 100 est syphilitique 100 fois sur 100, car il y a plus de 10 o/o de syphilis ignorées, de syphilis conceptionnelles et de syphilis héréditaires.

LA NÉVRITE SYPHILITIQUE DU NERF CUBITAL

1. — Névrite syphilitique du nerf cubital.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, janvier 1895.)

2. — Deuxième cas de névrite syphilitique du nerf cubital.

En collaboration avec MM. Sergent et Champenier.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, avril 1895.)

3. — Troisième cas de névrite syphilitique du nerf cubital.

En collaboration avec M. Champenier.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1895.)

L'infection syphilitique, à la période secondaire de la maladie, peut porter son action sur les nerfs, de la même façon qu'un certain nombre de maladies infectieuses et d'intoxications. Tantôt plusieurs nerfs sont atteints, tantôt il n'y en a qu'un seul. Ces névrites sont des névrites toxi-infectieuses, comparables, dans leur pathogénie et dans leurs symptômes, aux névrites toxiques proprement dites.

Ces déterminations nerveuses de la syphilis sont rares et, notamment, les névrites cubitales n'avaient, à notre connaissance, pas encore été signalées. Les trois cas que nous avons observés nous permettent d'en tracer la description :

La névrite cubitale est une manifestation précoce de la syphilis. Elle débute par des douleurs dans le bras, de l'engourdissement et des fourmillements dans l'annulaire et l'auriculaire. Les douleurs sont continues, mais avec exacerbations paroxystiques, comme dans les névralgies. Peu de temps après les douleurs, apparaissent les phénomènes de parésie et d'atrophie.

La force musculaire générale de la main est diminuée en raison de la parésie des muscles innervés par le cubital ; la faiblesse est prédominante pour les mouvements qui dépendent de ces muscles. On observe une atrophie musculaire plus ou moins marquée des espaces interosseux et de l'éminence hypothénar, avec diminution de la contractilité électrique des muscles affectés. En même temps la sensibilité tactile est notablement émoussée dans la moitié interne de la main.

Le traitement de ces névrites est d'abord le traitement antisyphilitique mixte, assez énergique, consistant en injections mercurielles solubles (2 centigrammes de benzoate de mercure par jour), associées à l'administration interne de l'iodure de potassium. Le traitement local consiste dans la faradisation des muscles innervés par le nerf cubital. Sous l'influence de ce traitement, la névrite guérit complètement.

SYPHILIDES ZONIFORMES

1. — Des syphilides zoniformes.

En collaboration avec M. Barbe.

(Mémoire publié dans la *Presse médicale* du 12 août 1897 et tirage à part, avec quatre figures gravées dans le texte.)



Fig. 6.

2. — Syphilide papuleuse zoniforme du thorax.

En collaboration avec M. Barbe.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, mai 1894.)

Ce mémoire renferme six observations, dont cinq personnelles et une due à M. le professeur Brissaud. C'est le premier travail publié sur ce sujet,



Fig. 7. Fig. 8.

mais, depuis lors, des faits semblables ont été observés par d'autres auteurs.

Dans ces six cas, il s'agit de syphilides papulo-squameuses ou tubercu-

leuses, disposées en demi-ceinture autour du thorax et qui, par leur distri-



Fig. 9.

bution sur le trajet des branches nerveuses, présentent la même topographie que le zona.

Cette éruption, quand elle n'est pas traitée, peut persister de longs mois

dans le même état. Elle cède, au contraire, assez facilement au traitement, comme toutes les syphilides cutanées.

Ces syphilides systématisées zoniformes sont produites par l'action de l'agent pathogène de la syphilis ou de sa toxine sur l'axe spinal. Elles constituent une éruption *métamérique*, comme le zona, d'après la théorie défendue par M. Brissaud.

Leur connaissance est très importante, car elles ont été souvent confondues avec le zona et décrites même comme des cas de zona chronique, d'autant plus facilement qu'elles peuvent laisser des macules cicatricielles qui ressemblent à celles du zona.

LES INJECTIONS MERCURIELLES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

1. — Traitement de la syphilis par les injections mercurielles.

(*Congrès international de Dermatologie*, Moscou, 1897.)

2. — Dangers des injections mercurielles insolubles.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, juillet 1899.)

3. — Intoxication mercurielle mortelle consécutive à des injections de calomel.

En collaboration avec le Dr J. Noel.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, novembre 1899.)

4. — Sur une nouvelle forme de solution injectable de benzoate de mercure.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 29 novembre 1901.)

5. — Le lactate de mercure; son emploi dans le traitement de la syphilis.

En collaboration avec MM. Lextrait et Gandillon.

(*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, février 1902.)

L'auteur examine et discute d'abord les indications des injections mer-

curielles et leur comparaison avec les autres modes d'administration du mercure.

La méthode de traitement par les injections n'est qu'une méthode d'exception. Dans la grande majorité des cas, l'ancien traitement par les pilules ou les solutions mercurielles suffit pour guérir les accidents; c'est un traitement simple, facile à dissimuler et d'une efficacité consacrée par une longue expérience.

La méthode hypodermique est indiquée dans deux cas seulement :

1° Quand les malades présentent de l'intolérance gastrique ou intestinale pour le mercure;

2° Quand il faut agir énergiquement, dans les syphilis nerveuses et viscérales graves, car le traitement par les injections est plus actif et plus rapidement actif que l'absorption du mercure par l'intestin.

Les injections sont destinées à remplacer les frictions mercurielles, qui présentent la même efficacité quand elles sont bien faites; mais celles-ci sont rarement bien faites; de plus, elles sont malpropres, difficiles à dissimuler, provoquent des éruptions et produisent facilement la salivation.

Dans le traitement des accidents syphilitiques, quel que soit le mode d'administration du mercure, l'auteur donne la préférence aux préparations solubles sur les préparations insolubles : *Corpora non agunt, nisi soluta.* C'est pour cette raison qu'il emploie les pilules de sublimé, plutôt que les pilules de protoiodure.

De même, pour les injections, il faut préférer les préparations solubles, qui sont moins douloureuses, qui sont régulièrement actives, qui sont absorbées avec facilité, avec lesquelles on ne risque pas les dangers de l'accumulation ou les accidents emboliques.

Les deux préparations solubles auxquelles l'auteur donne la préférence sont le peptonate de mercure et le benzoate de mercure.

Ce dernier surtout est le plus actif et le plus facile à employer. Après avoir expérimenté plusieurs formules de solution de benzoate, associé ou non à la cocaïne, l'auteur s'est arrêté définitivement à la *solution de benzoate de mercure dans le sérum chloruré isotonique.* On injecte quotidiennement de cette préparation deux centimètres cubes de la solution au centième, soit deux centigrammes de benzoate de mercure.

L'auteur a expérimenté un autre sel mercuriel soluble, qui, en injections,

ne présente pas de supériorité sur le benzoate, mais qui peut être facilement administré par la bouche : c'est le *lactate neutre de mercure*. Ce sel, qui n'est pas très bien défini, car il renferme un mélange de lactate mercureux et de lactate mercurique, a le grand avantage d'être presque complètement insipide en solution au millième. Il peut donc remplacer la liqueur de van Swieten, dont le goût est tellement insupportable, qu'on a été obligé d'y renoncer et qu'on la remplace habituellement par les pilules de sublimé. Or, les solutions sont préférables aux pilules pour l'administration du mercure et de tous les médicaments en général. La solution de lactate de mercure est donc appelée à rendre des services dans le traitement hydrargyrique de la syphilis par la voie buccale.

Si l'on compare, pour la pratique des injections, les préparations mercurielles solubles aux préparations insolubles, on voit que ces dernières présentent de grands inconvénients et de graves dangers. La douleur est très vive après les injections de sels insolubles, la douleur immédiate et la douleur consécutive. La matière injectée produit un nodule inflammatoire très volumineux et très gênant. Si, par accident, on pénètre dans une veine, les embolies sont à craindre. De plus, le traitement par les injections est un traitement aveugle. La dissolution du sel insoluble injecté dépend de l'état des humeurs. Cette dissolution se fait d'une façon très irrégulière ; elle peut être, suivant les cas, ou très rapide ou très lente. La matière injectée peut s'enkyster et ne produire que des effets incomplets pendant quelque temps; puis, tout d'un coup, sous une influence quelconque, cette matière se dissout et tout le mercure accumulé pénètre en masse dans la circulation générale.

Cette éventualité est rare, mais elle est possible et détermine alors une intoxication mortelle, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante rapportée par l'auteur :

Un homme atteint de paraplégie subit trois injections de calomel, sans résultat. Quatre mois après, il éprouve des troubles digestifs et intestinaux suivis, au bout de quelques jours, d'une éruption scarlatiniforme généralisée, accompagnée de salivation fétide, de tuméfaction de la langue et des gencives, d'oligurie, de vomissements et de diarrhée. Le malade succombe dans le collapsus, après plusieurs syncopes, ayant présenté tous les symptômes d'un empoisonnement mercuriel.

Les injections de sels mercuriels insolubles ne doivent donc être employées que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Traitement de la syphilis pendant la grossesse.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1901.)

Dans ce mémoire, l'auteur établit, par plusieurs observations, que le pronostic de la syphilis fœtale n'est pas aussi grave qu'on le croit généralement, si le traitement antisyphilitique de la mère est institué assez tôt, s'il est régulièrement suivi et si l'on emploie pour ce traitement une préparation mercurielle et un mode d'administration de cette préparation assez actifs.

L'auteur emploie le sublimé en pilules et le benzoate de mercure en injections sous-cutanées et prescrit des séries alternées d'injections sous-cutanées et de pilules. Le traitement est réglé de la façon suivante, pendant toute la durée de la grossesse :

Injections de benzoate de mercure.........	1 mois
Pilules de sublimé..........	15 ou 20 jours
Repos.................................	10 ou 15 —

pour une période de deux mois et ainsi de suite.

Il serait préférable d'employer tout le temps les injections ; mais celles-ci ont des inconvénients matériels (douleurs, nodosités, etc.), qui obligent de les suspendre de temps en temps.

Avec cette méthode de traitement, on amène généralement les grossesses à terme et on obtient des enfants en bon état, aussi beaux qu'un grand nombre d'enfants qui ne sont pas syphilitiques.

Certaines précautions sont à prendre quand il s'agit de *femmes enceintes albuminuriques.* Ces femmes doivent être soumises, à la fois, au régime lacté et à la médication spécifique. Mais, avant de prescrire le mercure et pour déterminer les doses à employer, il est indispensable de connaître l'état de la perméabilité rénale, qu'on peut établir facilement, d'une part, par la recherche de

la toxicité urinaire, d'autre part par l'étude de l'élimination du mercure à travers le filtre rénal, au moyen de la *pile de Smithson*.

Ces procédés permettent à l'auteur de préciser quelles sont les femmes syphilitiques, enceintes et albuminuriques, à qui on peut prescrire le mercure, quelles sont les doses à employer et à quel moment le mercure peut être administré sans danger. Le pronostic de la grossesse présente, d'ailleurs, chez ces femmes, même quand elles sont traitées, une gravité particulière.

Des troubles de la nutrition dans la syphilis.

En collaboration avec M. Crouzon.

Mémoire du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1902.
Bull. de la Société médicale des hôpitaux, février 1902.

L'auteur établit que la syphilis produit des troubles de la nutrition générale semblables à ceux qu'on observe dans toutes les intoxications chroniques. En effet, bien que la syphilis soit vraisemblablement une maladie infectieuse microbienne, son microbe, encore inconnu d'ailleurs, agit sur l'économie principalement par ses toxines. Il agit par intoxication générale d'emblée, beaucoup plus que par infection.

L'état de la nutrition a été recherché par l'analyse des urines et surtout par l'*évaluation du rapport azoturique* et du poids de la molécule élaborée moyenne, dont les modifications traduisent exactement le trouble des mutations de la matière azotée à travers l'organisme.

De nombreuses analyses pratiqués chez des syphilitiques, aux trois périodes de la maladie, principalement à la période secondaire, ont donné les résultats suivants :

1° Dans un grand nombre de cas, une diminution d'élimination de l'urée ;

2° Dans 70 o/o des cas, un rapport azoturique (rapport de l'azote de l'urée à l'azote total) inférieur à la normale (74, 76, 78, 80, au lieu de 85 à 90 o/o) ;

3° Un abaissement fréquent du chiffre des chlorures ;

4° Dans 31 o/o des cas, une augmentation de poids de la molécule élaborée moyenne, qui a atteint, comme chiffres les plus élevés, 100 et 110 au lieu de 77, chiffre normal) ;

5° Dans un certain nombre de cas, une insuffisance rénale latente, révélée par l'étude des diurèses moléculaires (méthode de Claude et Balthazard).

En résumé, la toxi-infection syphilitique détermine un ralentissement de la nutrition générale, au même titre que toutea les intoxications.

---

1. — Syphilis et diabète insipide.

En collaboration avec M. Lacapère et avec M. Terrien pour la partie ophtalmologique.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*. Session de Toulouse, avril 1902.)

2. — Syphilis et diabète.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Revue de Médecine*, 1902.)

La syphilis peut produire le diabète insipide et le diabète sucré dans deux conditions différentes : 1° par des troubles généraux de la nutrition, sana lésion locale, à la période secondaire de la maladie ; 2° par des productions gommeuaes, intéressant le plancher du quatrième ventricule.

Nous avons observé un cas de diabète insipide, accompagné de lésions oculaires, qui nous ont permis de déterminer le siège de la néoformation syphilitique. Celle-ci était vraisemblablement une plaque de méningite gommeuse de la base. Les accidents oculaires et le diabète guérirent par le traitement mixte : injections de benzoate de mercure et iodure de potassium.

Obaervations rares de syphilis tertiaire fruste.

(*Congrès international de Dermatologie*, Vienne, 1892.)

1. Pseudo-tumeurs blanchea des coudes et phtisie pulmonaire syphilitique, considérées d'abord comme des accidents tuberculeux et guéris par le traitement spécifique ;

2. Syphilis cérébrale à forme céphalalgique; syphilis pleuro-pulmonaire; épanchement pleural ponctionné; induration gommeuse du poumon; guérison successive de ces accidents multiples, apparus dans l'espace d'un an, par le traitement spécifique;

3. Syphilis cérébrale de forme anormale, ayant débuté par une céphalalgie violente, avec fièvre, pour aboutir à la démence complète; guérison par le traitement spécifique.

Dans ces trois observations, il s'agissait de *syphilis ignorée.*

Syphilis méconnue. Lésions osseuses datant de deux ans.

En collaboration avec M. Coyon.

(*Bull. de la Société de Dermatologie*, avril 1901.)

Cette observation peut se résumer ainsi :

Infiltration gommeuse du muscle sterno-mastoïdien gauche, tumeur blanche syphilitique du genou droit, gomme avec fracture ouverte de la clavicule gauche, considérées pendant deux ans comme des lésions tuberculeuses et guéries en trois mois par les injections de benzoate de mercure.

Hérédo-syphilis cérébrale diagnostiquée par les altérations dentaires; Hémiplégie et aphasie. Guérison.

En collaboration avec MM. Lacapère et Henry Bernard.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, mai 1901.)

Observation de syphilis héréditaire tardive, manifestée seulement par des dystrophies dentaires et particulièrement par l'atrophie cuspidienne des quatre premières molaires (dents de six ans).

Les lésions de cette dent sont caractéristiques, car la première molaire est la seule dent dont la calcification commence pendant la vie fœtale, et cette calcification débute par la portion cuspidienne ou triturante, justement celle qui est atrophiée ici.

A l'âge de 20 ans, sans qu'aucun accident antérieur soit venu rappeler l'existence de cette syphilis, ictus apoplectiforme suivi d'hémiplégie droite complète avec aphasie, dont *la nature ne fut diagnostiquée que par l'existence des altérations dentaires*. Ces accidents cèdent en quelques semaines aux injections mercurielles.

Quelques mois après, apparition de gommes des jambes, qui viennent confirmer d'une façon éclatante le diagnostic de syphilis.

Hérédo-syphilide lupiforme du nez datant de trente et un ans, guérie par les injections mercurielles.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juin 1901.)

Cette observation peut se résumer de la façon suivante : A l'âge de 15 ans, apparition d'une lésion ulcéreuse du nez, atteignant à la fois la peau et la muqueuse nasales. Après un certain nombre d'alternatives d'aggravation et d'amélioration, l'affection s'installe définitivement et détruit une partie du tégument.

Examinée par plusieurs dermatologistes, la lésion est considérée par tous comme un lupus et traitée comme tel, sans résultat.

En 1898 (trente et un ans après le début de l'affection), cette malade se présente à notre consultation et nous pensons à la possibilité d'une syphilis héréditaire tardive. Nous la soumettons au traitement spécifique par les injections de benzoate de mercure et, trois mois après, l'ulcération est presque complètement guérie. La nature syphilitique de la lésion est confirmée alors par l'examen ophtalmoscopique, qui révèle l'existence de stigmates de syphilis ancienne, vraisemblablement héréditaire.

Gomme rétro-oculaire dans la période secondaire de la syphilis.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1901.)

Il s'agit d'une femme de 49 ans, qui, moins d'un an après le début de sa syphilis, se présenta à notre observation avec une *cécité presque complète et une exorbitis unilatérale gauche.* L'examen ophtalmoscopique montra des lésions de stase dues à une compression gênant la circulation en retour et produite par une tumeur rétro-oculaire.

Le traitement mixte, par les injections de benzoate de mercure et l'iodure de potassium, amena la résolution de la gomme et la guérison définitive des troubles oculaires en moins d'un mois.

Poly-arthrite déformante d'origine hérédo-syphilitique.

En collaboration avec M. Edmond Fournier.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, décembre 1901.)

Nouvelle observation de lésions articulaires ressemblant absolument aux arthropathies du rhumatisme chronique déformant, accompagnées des mêmes déformations et de la même atrophie musculaire, imputables à la syphilis héréditaire tardive.

Chancres successifs.

En collaboration avec M. Lacapère.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, février 1902.)

Observation exceptionnelle de deux chancres syphilitiques, siégeant l'un à la verge, le second à la face, ce dernier apparu environ trois semaines après le premier.

Chancre syphilitique de la caroncule lacrymale.

En collaboration avec M. Sarazanas.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, décembre 1901.)

Observation de chancre syphilitique de l'angle interne de l'œil droit, suivi de roséole, chez une petite fille de six ans. Le mode de contamination est resté inconnu, comme c'est la règle habituelle dans les cas de ce genre.

Thorax en entonnoir.

En collaboration avec M. Crouzon.

Avec planches dans le texte.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.)

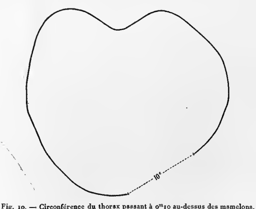


Fig. 10. — Circonférence du thorax passant à 0m10 au-dessus des mamelons. Tracé à la lame de plomb. — Ligne passant à 0m10 au-dessus des mamelons, sur la ligne mamelonnaire.



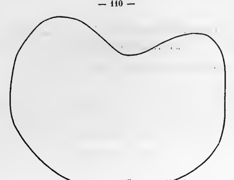


Fig. 11. — Circonférence du thorax au-dessus des mamelons. — Tracé à la lame de plomb. — Ligne passant immédiatement au-dessus des mamelons (5e cote).

Fig. 12. — Circonférence du thorax au-dessus des mamelons. — Tracé à la lame de plomb. — Ligne passant immédiatement sous les mamelons (7e cote). — Profondeur maxima de l'entonnoir.

Fig. 13. — Profil antérieur du thorax. — Tracé à la lame de plomb. — Profil de l'entonnoir.

Observation de thorax en entonnoir, présentant une profondeur de 8 centimètres, une longueur de 23 centimètres, une largeur de 17 centimètres et une capacité de 380 centimètres cubes, *chez un hérédo-syphilitique* probable, avec abolition des réflexes rotuliens et diminution du réflexe lumineux, sans autre dystrophie osseuse ou viscérale.

Cette observation pose la question de l'origine hérédo-syphilitique de cette déformation thoracique.

De la stérilité du pus du bubon blennorrhagique.

En collaboration avec MM. Sergent et Claude.

(*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1895.)

Dans deux cas de bubons blennorrhagiques, ouverts dès le début, l'examen du pus resta *bactériologiquement négatif*.

Dans un autre cas, qui n'a pas été publié, les résultats de l'examen bactériologique furent également négatifs.

Histologie pathologique de l'uréthrite blennorrhagique.

(In *Thèse de R. Jamain sur l'uréthrite chronique blennorrhagique*, p. 50, 51, 1883.)

Ces recherches montrent que, dans la blennorrhagie, l'épithélium de l'urèthre est intact. La lésion est exclusivement sous-épithéliale; elle consiste d'abord dans une infiltration nucléaire, qui s'organise ultérieurement en tissu conjonctif, puis en tissu fibreux, à la période des rétrécissements.

Sur deux cas d'orchite parenchymateuse, blennorrhagique, suppurée, suivie de l'issue des tubes séminifères et de la destruction totale de la glande.

(*Bulletin de la Société clinique*, 1878.)

Des moyens propres à prévenir la prostitution.

(*Bulletin de la Société internationale de Prophylaxie sanitaire et morale*, Bruxelles, janvier 1902.)

Dans ce travail, l'auteur propose les mesures suivantes, propres à prévenir la prostitution, la plupart des prostituées étant des filles séduites et abandonnées :

1° Recherche de la paternité ;

2° Attribution à la fille déflorée des droits de l'épouse légitime ;

3° Sanction pécuniaire ou pénale de l'abandon d'une maîtresse par son amant.

L'application de ces mesures est difficile, mais non impossible. La prostitution étant la cause principale de la propagation de la syphilis, le meilleur moyen de prévenir la syphilis est de prévenir la prostitution.

Rapport sur la réglementation de la prostitution.

(*Bulletin de la Société de Prophylaxie sanitaire et morale*, Paris, mai 1902.)

L'auteur expose successivement les arguments des réglementaristes et ceux des abolitionnistes et conclut en proposant de remplacer la réglementation, qui est inique, illégale et inefficace, par les mesures préventives et répressives suivantes :

1° Mesures préventives : celles qui sont énoncées dans le travail précédent;

2° Mesures répressives : toute personne doit la réparation du dommage qu'elle a causé à autrui. Il suffit, par conséquent, comme le propose M. Landouzy, de soumettre au droit commun le délit de transmission de la syphilis, en établissant une loi égale pour l'homme et pour la femme.

---

4. — TRAVAUX, THÈSES ET OBSERVATIONS, RELATIFS A LA DERMATOLOGIE ET A LA SYPHILIGRAPHIE, PROVENANT DES SERVICES HOSPITALIERS DU Dr GAUCHER

Observation de Syphilis cérébrale.

(*Thèse de S. Bernheim*, 1882.)

Observations de Syphilis articulaire.

(*Thèses de Méricamp*, 1882, *et de Defontaine*, 1883.)

Observation d'Apoplexie hystérique dans la Syphilis.

(*Thèse de Rouby*, 1889.)

Trois observations de Pseudo-Typhoïde syphilitique.

(*Thèse de Vialaneix sur la Fièvre syphilitique de la période secondaire*, 1889.)

Deux observations d'Urticaire interne.

(*Thèse de Crouslé*, 1889.)

Rapports des éruptions cutanées avec les suppurations. — Érythèmes septicémiques.

(*Thèse de M. Laumet, interne du service*, 1887.)

De l'œdème éléphantiasique névropathique.

(*Thèse de Lourier*, 1897.)

De l'emploi d'un collodion à l'huile de cade dans les maladies de la peau.

(*Thèse de Ramond*, 1897.)

Traitement du Lupus par le monochlorophénol.

(Barbe, *Société de Dermatologie*, 1897.)

Traitement de l'Eczéma par l'acide picrique.

(*Thèse de Raphaël Aubert*, 1897.)

Des Gommes syphilitiques précoces.

(*Thèse de Letellier*, 1897.)

Du Xanthôme diabétique.

(*Thèse*, 1898.)

La Syphilis des vieillards.

(*Thèse de Lebard*, 1898.)

Observation de Syphilis cérébrale tertiaire tardive.

(*Thèse de Collard sur « les Grands entr'actes de la Syphilis »*, 1898.)

Le Carathé, maladie parasitaire de la Cordillère des Andes.

(Barbe, *Société de Dermatologie*, 1898.)

Traitement de l'Eczéma par les enveloppements humides permanents.

(*Thèse de Bauteignies*, 1899.)

Aplasie viscérale dans la Pellagre.

(Sergent, *Presse médicale*, 1900.)

Étude sur les Durillons professionnels.

(*Thèse de Meyer*, 1901.)

Traitement de l'Épithélioma cutané.

(*Thèse de Décloux*, 1901.)

Traitement des Syphilis graves par les injections de Benzoate de mercure.

(*Thèse de Lapeyre*, 1901.)

Observations de Kératose folliculaire.

(Barbe, *Société de Dermatologie*, 1901.)

Injection intra-rachidienne de sels mercuriels solubles pour le traitement des Myélites syphilitiques.

(Schachmann, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 octobre 1901.)

Sarcome mélanique cutané généralisé.

(Sergent, *Archives générales de médecine*, février 1902.)

Diagnostic et traitement des Maladies de la peau.

(*Ouvrage de* Barbe, *Préface de* Gaucher.)

Papillôme de la commissure buccale.

(Barbe, *Société de Dermatologie*, 1902.)

II. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — THÉRAPEUTIQUE

1. — OUVRAGES DIDACTIQUES ET MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAUX SUR LES NÉPHRITES :

Note sur la Pathogénie de l'Albuminurie dans la Diphtérie et sur la néphrite infectieuse diphtéritique.

(*Bulletin de la Société de Biologie*, 1881.)

Constatation des microbes dans le sang, dans les cellules des tubuli et dans l'urine. Description des lésions histologiques de la néphrite de la diphtérie.

Note sur le parasitisme de la Méningite cérébro-spinale et sur la Néphrite infectieuse qui l'accompagne.

(*Bulletin de la Société de Biologie*, 1881.)

C'est la première description de cette variété de néphrite infectieuse, d'après la doctrine de M. Bouchard.

Néphrite infectieuse et Urémie dans la Fièvre typhoïde.
En collaboration avec M. A. Robert.

(*Revue de Médecine*, 1881.)

Pathogénie des Néphrites.

(*Thèse d'Agrégation*, 1886. O. Doin, éditeur.)

Ce travail renferme, outre la pathogénie de toutes les formes de néphrite, une étude complète des néphrites infectieuses et des néphrites toxiques, avec des recherches personnelles, histologiques et expérimentales, sur quelques-unes de ces néphrites.

Parmi les néphrites infectieuses, comprises d'après la doctrine de M. Bouchard, l'auteur étudie spécialement celles de la méningite cérébro-spinale, des oreillons, de la scarlatine maligne, de la pneumonie infectieuse, du tétanos, etc.

Parmi les néphrites toxiques, il y a lieu de citer particulièrement la néphrite mercurielle, la néphrite arsenicale, les néphrites toxiques végétales, déterminées par l'absorption des balsamiques, de la colombine et de la fuchsine, et les néphrites dues aux poisons animaux, auxquelles l'auteur donne le nom de néphrites par auto-intoxication, dont le type est la néphrite de l'ictère grave.

Cet ouvrage contient de plus des vues nouvelles sur la pathogénie du mal de Bright, la description de la néphrite goutteuse, des lésions du rein dans le diabète sucré, des néphrites expérimentales par ligature de l'uretère, de l'artère et de la veine rénale, des néphrites ascendantes, etc., et une classification des néphrites basée sur la pathogénie.

Recherches expérimentales sur la Pathogénie des Néphrites par auto-intoxication.

(*Revue de Médecine*, novembre 1888.)

Ce travail montre que les matières extractives (leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine) produisent des néphrites toxiques épithéliales, et que les poisons animaux agissent sur le rein de la même façon que les poisons minéraux et végétaux.

Ainsi que je l'ai prouvé dans différents travaux (Pathogénie des néphrites,

Pathogénie du mal de Bright), toutes les néphrites toxiques sont des néphrites épithéliales, qu'il s'agisse d'intoxication par les poisons minéraux, végétaux ou animaux, que la néphrite soit aiguë ou chronique. La *néphrite toxique aiguë mercurielle* est épithéliale comme la *néphrite toxique chronique saturnine ;* dans cette dernière, la lésion interstitielle est consécutive à la lésion épithéliale : la néphrite interstitielle saturnine est une cirrhose épithéliale (Charcot et Gombault). Il en est de même de la néphrite interstitielle goutteuse (le vrai rein goutteux), qui a son origine dans l'irritation et l'inflammation des épithéliums. Dans toutes les néphrites toxiques chroniques, la sclérose est glandulaire, si je puis dire, et non vasculaire. Les néphrites toxiques végétales, par exemple celles déterminées par la fuchsine (dérivé de la houille, substance d'origine végétale), par l'essence de santal, etc., sont, d'après mes expériences personnelles, des néphrites épithéliales. Il en est de même des néphrites infectieuses, déterminées par les produits solubles d'origine microbienne, qu'on peut légitimement considérer comme des produits végétaux. Il en est de même également, comme le montre ce travail, des néphrites déterminées par l'élimination des matières extractives ; celles-ci sont de véritables néphrites toxiques d'origine animale. Le type clinique de ces néphrites produites par les matières extractives est la néphrite de l'Ictère grave.

Pathogénie du mal de Bright.

(*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 janvier 1888.)

Dans ce travail, le mal de Bright est envisagé comme le résultat d'une *auto-intoxication chronique par les matières extractives.* Par l'injection souscutanée de solutions de matières extractives, l'auteur a déterminé, chez les animaux, des néphrites épithéliales comparables au gros rein blanc. Il émet l'idée que certaines formes de mal de Bright sont dues à la présence en excès de ces substances extractives, résultant d'une transformation incomplète de la matière azotée, dans les fièvres, dans les cachexies, dans toutes les maladies chroniques, ou à l'introduction exagérée de ces mêmes substances par l'alimentation. La néphrite de l'ictère grave reconnaît sous une forme aiguë une pathogénie semblable ; il en est de même des néphrites chroniques qu'on peut obser-

ver comme complication de certaines maladies du foie. Dans la néphrite interstitielle primitive ou sclérose artérielle du rein, ces matières extractives peuvent irriter les épithéliums sécréteurs, et c'est sans doute à leur action qu'il faut attribuer les complications épithéliales qu'on observe en pareil cas et la production de ce qu'on a appelé la néphrite mixte.

La conséquence thérapeutique, qui découle de cette notion étiologique, est le danger des aliments riches en matières extractives ; la nécessité de bannir de l'alimentation les bouillons concentrés, les extraits et les poudres de viande, dans les fièvres et dans toutes les maladies chroniques accompagnées d'un trouble de la nutrition, dans lesquelles ces substances extractives sont déjà fabriquées en excès ; le danger encore plus grand de ces préparations alimentaires et même du bouillon de viande ordinaire dans toutes les variétés de néphrites, à cause de l'insuffisance de l'élimination. Dans toutes les maladies à détermination rénale, « le bouillon est une solution de poison ».

Thérapeutique des maladies du Rein, avec un abrégé de l'Étiologie et de la Symptomatologie.

En collaboration avec M. Gallois.

(2 volumes, 1895. O. Doin, éditeur.)

Dans cet ouvrage, les auteurs exposent l'étiologie, la symptomatologie et le traitement de toutes les variétés de néphrites et des autres affections du rein : lithiase rénale, syphilis rénale, cancer du rein, tuberculose du rein, etc.

Ils font ressortir, dans leur préface, l'importance du rein, qui est le grand dépurateur de l'organisme, et les nombreux rapports qui existent entre les maladies des reins, les maladies de la peau et les maladies de la nutrition.

Ils ébauchent une classification étiologique des néphrites, comprenant :

A. La *néphrite diathésique*, dépendant de l'artério-sclérose, caractérisée d'abord par des altérations vasculaires, puis par des lésions conjonctives secondaires. C'est la *néphrite interstitielle chronique primitive*.

B. Les *néphrites dues à l'élimination de substances toxiques;* ce sont toutes les *néphrites épithéliales primitives :*

a) Néphrites par *intoxication minérale : type aigu ;* néphrite mercurielle; *type chronique :* néphrite saturnine ;

b) Néphrites par *intoxication végétale :* toutes les *néphrites infectieuses;*

c) Néphrites par *intoxication animale* ou par *auto-intoxication :*

Le *gros rein blanc primitif*, dû le plus souvent à l'intoxication par les matières extractives azotées, introduites ou produites en excès dans l'organisme;

La *néphrite goutteuse*, qui est le type le plus connu des néphrites par auto-intoxication.

A côté de ces types primitivement interstitiel ou épithélial, types aussi tranchés anatomiquement qu'étiologiquement, il y a des *formes mixtes*, dans lesquelles les lésions interstitielles et épithéliales se combinent de la manière suivante :

1° La néphrite primitivement interstitielle s'*épithélialise* par intoxication secondaire, surtout par auto-intoxication par les matières extractives azotées;

2° Les néphrites primitivement épithéliales s'*interstitialisent* par le mécanisme de la cirrhose épithéliale (Charcot et Gombault). Exemples : la néphrite saturnine et la néphrite goutteuse.

C. Les *néphrites par irritation des canaux excréteurs* : néphrites ascendantes; pyélonéphrite calculeuse.

Ces notions étiologiques et anatomo-pathologiques doivent servir de guide dans la thérapeutique des néphrites.

Mémoire sur l'évolution de la Néphrite gravidique.

En collaboration avec M. Sergent.

(*Revue de Médecine*, janvier 1901.)

Toutes les néphrites toxiques, toxi-infectieuses et auto-toxiques, primitivement épithéliales, peuvent devenir chroniques en *s'interstitialisant*. Toutes ces néphrites, quand elles passent à l'état chronique, deviennent des néphrites mixtes, par adjonction secondaire de lésions interstitielles aux lésions épithéliales primitives, et les lésions interstitielles, le plus souvent, finissent par être prédominantes.

En se fondant sur plusieurs observations, rapportées dans ce travail, les auteurs montrent que la néphrite gravidique, qui est d'origine auto-toxique, n'échappe pas à cette loi commune, qu'elle tend à passer à l'état chronique, qu'elle évolue en ce cas comme la néphrite interstitielle, dont elle présente les principaux symptômes et, en particulier le bruit de galop, — et que ce mode d'évolution clinique trouve sa raison d'être dans les caractères mêmes des lésions anatomiques.

Ce travail prouve une fois de plus que toutes les néphrites toxiques ont la même évolution, quelle que soit la nature du poison, que ce poison soit minéral, végétal ou animal. Le poison animal, qui donne naissance aux néphrites auto-toxiques, est comparable dans ses effets aux poisons minéraux comme le plomb.

HYPERTROPHIE PRIMITIVE DE LA RATE :

1. — De l'Épithélioma primitif de la Rate.

Avec trois figures histologiques, gravées d'après les dessins de l'auteur.

(*Thèse de Doctorat*, janvier 1882.)

2. — Hypertrophie primitive de la Rate.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1881. Pièce déposée au Musée Dupuytren.)

3. — De l'Hypertrophie primitive de la Rate, sans leucémie.

(*Semaine médicale* et *France médicale*, août 1892,
Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, octobre 1892.)

Sous le nom d'*épithélioma primitif de la rate* (dénomination histologique), l'auteur décrit une variété particulière d'hypertrophie primitive et idiopathique de la rate, dont les *caractères cliniques* sont les suivants :

Une hypertrophie splénique considérable, progressive, à marche lente, accompagnée de douleurs spontanées assez vives, de phénomènes de com-

pression variés, d'hémorrhagies (épistaxis, purpura et gingivite hémorrhagique), parfois d'ictère dépendant de l'hypertrophie secondaire du foie, sans leucémie, sans fièvre intermittente, sans ascite et aboutissant à une cachexie spéciale.

Les *caractères anatomiques* de cette splénomégalie sont : une rate très volumineuse, atteignant près de cinq kilos, uniformément et régulièrement

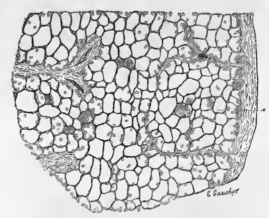


Fig. 14. — Coupe de la rate hypertrophiée, traitée par le pinceau. — On voit en *a*, dans une des loges, un épanchement sanguin. — La coupe est limitée à droite par l'enveloppe fibreuse externe, épaissie. — Dans les grosses travées fibreuses, on voit des vaisseaux sclérosés. (Grossissement de 60/1 diamètre environ.)

développée, de surface lisse et unie, de forme et de couleur à peu près normales, dure et sclérosée :

Ses *caractères histologiques* sont :

1° La substitution totale aux éléments propres de la rate de cellules épithéliales volumineuses, irrégulièrement arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau, renfermées entre les travées normales de la trame splénique hyperplasiée ;



Fig. 15. — Coupe d'ensemble. — On voit les travées conjonctives hyperplasiées et les loges qu'elles limitent remplies de cellules épithéliales. — En *a*, un épanchement sanguin. (Grossissement de 160/1 environ.)

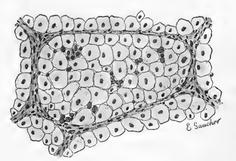


Fig. 16. — Une loge et les cellules qu'elle contient, à un fort grossissement. (330/1 diamètre environ.)

2° Des hémorrhagies interstitielles;

3° La destruction complète des corpuscules de Malpighi;

4° La disparition partielle des vaisseaux.

C'est une affection exceptionnelle dont un second cas, absolument identique à celui qui a servi de base au travail précédent, a été publié dans les *Archives de pathologie expérimentale*, en mars 1896, par MM. Ramond et Picou.

TRAVAUX SUR LA DIPHTÉRIE

Pathogénie de l'albuminurie dans la Diphtérie.

(*Bulletin de la Société de Biologie*, 1881.)

Fausse membrane diphtéritique, représentant le moule interne complet de la trachée, des bronches et des ramifications bronchiques, retirée pendant la trachéotomie.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Mémoire sur l'anatomie pathologique des Paralysies diphtéritiques.

Avec une planche, hors texte, gravée d'après les dessins de l'auteur,

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1881.)

Ce travail établit que la lésion essentielle de la paralysie diphtéritique est une névrite des racines antérieures rachidiennes, caractérisée par la disparition de la myéline, la multiplication et l'augmentation de volume des noyaux de la gaine de Swann, avec intégrité complète du cylindre-axe et de la moelle épinière. C'est la première description de cette forme de névrite, qui a été étudiée plus tard par M. Gombault, sous le nom de *névrite péri-axile*. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, les cellules des cornes antérieures de la moelle sont absolument indemnes, comme les cylindres-axes des tubes nerveux; c'est pourquoi la paralysie diphtéritique guérit le plus souvent, sans laisser à sa suite aucun trouble du système nerveux.

TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE

Les travaux de l'auteur, sur le traitement de la diphtérie, n'ont plus guère aujourd'hui, depuis la découverte du sérum, qu'un intérêt rétrospectif. Mais il est juste de ne pas oublier que cette méthode de traitement a été généralement employée, pendant plusieurs années, dans tous les hôpitaux et par la plupart des praticiens. L'auteur, considérant que la diphtérie est primitivement une maladie locale, qui se généralise secondairement, donnait pour base à son traitement l'ablation des fausses membranes et la cautérisation antiseptique de la muqueuse sous-jacente. Ce traitement réalisait les deux indications fondamentales : *destruction du microbe*, *neutralisation du poison*.

Déjà, en 1886, l'auteur avait écrit : « C'est dans les fausses membranes que prennent naissance les toxines élaborées par les microbes et qui vont empoisonner l'économie tout entière ; c'est à l'action de ces toxines qu'il faut attribuer les néphrites, les paralysies et tous les accidents secondaires de l'angine diphtéritique. En détruisant les fausses membranes, c'est la cause même de l'intoxication secondaire qu'on atteint. » Cette conception de la nature de la diphtérie et du processus de l'intoxication diphtéritique a été de tout point confirmée par les recherches expérimentales ultérieures.

1. — Sur une méthode de traitement de l'Angine diphtéritique par l'ablation des fausses membranes et la cautérisation antiseptique de la muqueuse sous-jacente.

(*Annales de Laryngologie*, décembre 1887, et *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1888.)

L'auteur, considérant, contrairement à l'opinion régnante à cette époque, que, dans la diphtérie, la fausse membrane est pour ainsi dire l'*accident primitif* de la maladie, pense que c'est contre elle qu'il faut diriger tous ses efforts. Sa méthode de traitement consiste à enlever les fausses membranes et à cautériser la gorge avec un caustique antiseptique, dont l'action prévient l'infection générale. Il emploie, dans ce but, une solution concentrée alcoolique d'acide phé-

niqué, additionnée de camphre et d'acide tartrique et étendue d'huile. Il associe à ces cautérisations de grandes irrigations phéniquées. Sur 17 cas graves, il a eu 17 guérisons.

2. — Deuxième communication sur le traitement de l'Angine diphtéritique.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, octobre 1888.)

Statistique de 81 cas nouveaux, traités par d'autres médecins, d'après la méthode du Dr Gaucher. Emploi de ce traitement chez des enfants de tout âge. Sur ces 81 cas, il n'y a eu que quatre décès par croup.

3. — Nouvelles observations sur le traitement de la Diphtérie.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 9 août 1889.)

Perfectionnements de la méthode. Formule définitive du topique employé pour cautériser la gorge :

R. Camphre....................	20	grammes
Huile de ricin..............	15	—
Alcool à 90°................	10	—
Phénol absolu...............	5	—
Acide tartrique.............	1	—

Statistique personnelle de 42 cas; 3 décès.

4. — Traitement de la Diphtérie par la méthode du Dr Gaucher.

(*Mémoire pour le prix Saint-Paul*, 1890, couronné par l'Académie de médecine.)

5. — Traitement de la Diphtérie.

(*Médecine moderne*, octobre 1891.)

L'auteur rappelle les principes de sa méthode, exposés dans son premier mémoire de 1887. Les idées théoriques qui l'ont guidé dans la conception de

son traitement, après avoir été fort contestées, sont admises aujourd'hui par tous et ont été confirmées par les travaux de laboratoire. Personne ne met plus en doute aujourd'hui la nécessité d'enlever les fausses membranes pharyngées et d'appliquer à la diphtérie un traitement antiseptique. Le meilleur antiseptique, dans ce cas, est l'acide phénique.

La mixture formulée par l'auteur reste supérieure à la glycérine phéniquée et à la solution de phénol dans l'acide sulforicinique, préparations qu'il a d'ailleurs employées lui-même avant tous les autres.

L'auteur expose définitivement le manuel opératoire détaillé de son traitement. Ce traitement comprend trois actes : 1° l'ablation des fausses membranes; 2° la cautérisation de la muqueuse affectée avec la solution phéniquée; 3° l'irrigation de la gorge avec l'eau phéniquée au centième. Cette triple opération doit être répétée toutes les deux ou trois heures. Quand il y a des menaces de croup, il faut associer au traitement précédent des vaporisations d'eau phéniquée à 2 o/o, qu'on fait bouillir dans de larges récipients autour du lit du malade.

La statistique personnelle de l'auteur, jusqu'à ce jour, présente une mortalité de 8 o/o; dans ce pourcentage des décès, il y a environ la moitié de croups opérés.

Discussion sur l'action du sérum anti-diphtérique et sur la valeur du bacille de Lœfler dans le diagnostic de la diphtérie.

(*Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, juillet 1895.)

Accidents de la Sérothérapie anti-diphtérique.

(*Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, janvier 1896.)

TRAVAUX SUR LES INTOXICATIONS :

Des troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine.

(*Mémoire publié dans la Revue de Médecine*, 1881, récompensé par l'Académie de médecine, Concours du prix Buignet, 1883.)

Physiologie pathologique de l'empoisonnement chronique par le plomb

(Anémie, Ictère et Albuminurie des Saturnins), comprenant les troubles de l'élimination des substances médicamenteuses.

Mémoire reposant sur 24 observations, avec nombreuses analyses complètes des urines (dosages de l'urée, des chlorures et des phosphates; recherche de l'acide urique, des matières colorantes et des substances médicamenteuses éliminées par la sécrétion urinaire).

Ce travail montre que l'intoxication saturnine produit un *ralentissement de la nutrition* et de la désassimilation comparable à celui de la goutte par exemple, caractérisé par l'oligurie, la diminution de l'excrétion du chlore et de l'acide phosphorique, l'abaissement du chiffre de l'urée, avec augmentation parallèle de l'acide urique, en même temps qu'une déglobulisation rapide qui se manifeste d'une part par les décharges de matière colorante dans l'urine, d'autre part par l'ictère hémaphéique.

L'élimination des substances médicamenteuses est ralentie comme la désassimilation elle-même. Cette élimination est de plus intermittente et saccadée.

De l'Aphasie saturnine.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, avril 1880.)

Observation d'aphasie transitoire dans le cours d'une intoxication saturnine professionnelle. Cette aphasie est attribuée par l'auteur à l'action directe du plomb sur les cellules cérébrales. C'est la première description de cette variété d'aphasie.

De la Paralysie saturnine des muscles longs supinateurs.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1882.)

Deux observations de paralysie saturnine des extenseurs avec paralysie des longs supinateurs.

Une nouvelle cause d'intoxication saturnine. — La fabrication des fausses perles.

En collaboration avec M. Henry Bernard.

(*Presse médicale*, 22 février 1902.)

Chez deux malades atteints de coliques de plomb, l'enquête fit découvrir la cause professionnelle de leur intoxication. Ces deux hommes étaient lapidaires en fausses perles. L'analyse des fausses perles nous montra qu'elles étaient composées de *silicate de plomb*. Ce sont les ouvriers employés au polissage qui sont atteints d'accidents saturnins.

De l'intoxication par le sous-nitrate de bismuth employé dans le pansement des plaies.

En collaboration avec M. Balli.

(*Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, 29 novembre 1895.)

Ce travail est basé sur quatre observations d'intoxication bismuthique. Dans trois cas, il s'agissait d'ulcères de jambes et, dans un cas, de larges brûlures, pansés, les uns et les autres, par l'application de poudre de sous-nitrate de bismuth.

Nos observations nous permettent de décrire, au point de vue symptomatique, trois formes ou trois degrés de l'intoxication bismuthique :

Dans une première forme, tout à fait bénigne, l'apparition d'un *liséré gingival*, semblable au liséré saturnin, mais un peu plus violacé, est la seule manifestation de l'intoxication.

Dans une seconde forme, un peu plus grave, il y a d'abord une stomatite subaiguë, à laquelle succède une stomatite chronique, caractérisée par un *liséré gingival* et un *tatouage* de la muqueuse buccale.

Dans une troisième forme, véritablement grave, *le liséré et les plaques de tatouage s'ulcèrent*. On observe des *phénomènes généraux* plus ou moins

graves, de la fièvre, du hoquet, des *vomissements*, de la *diarrhée*, de l'*albuminurie*. Cette forme n'existe que dans les cas où les premiers symptômes de l'intoxication ont été méconnus et où on a persisté à employer les pansements bismuthiques; elle peut être mortelle.

Une question intéressante se pose à propos de ces observations, celle de savoir pourquoi le sous-nitrate de bismuth, administré par la bouche, n'est pas toxique. Cela tient vraisemblablement à la présence et au rôle protecteur de l'épithélium intestinal, qui empêche l'absorption du bismuth, tandis que celui-ci est facilement absorbé à la surface des plaies.

Note sur le pouvoir toxique de l'acide borique.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, janvier 1888.)

L'acide borique introduit par la voie stomacale, chez les cobayes, n'est toxique qu'à la dose quotidienne de 1 gramme par kilogramme d'animal, répétée pendant plusieurs jours de suite. Il s'élimine par la sécrétion urinaire. Administré à dose toxique, l'acide borique détermine de l'albuminurie.

Sur l'action physiologique de l'Hedwigia balsamifera.

En collaboration avec MM. Combemale et Marestang.

(*Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 24 septembre 1888.)

Les expériences ont été faites avec les extraits aqueux et alcooliques de tiges et de racines. Elles ont prouvé que cette plante est un poison nerveux, hypothermisant, paralysant et convulsivant, dont les effets s'étendent progressivement de l'extrémité inférieure de la moelle au bulbe rachidien.

Les auteurs ont retiré de leurs extraits deux substances : un alcaloïde et une résine.

L'*alcaloïde* est surtout convulsivant; il est aussi hypothermisant et paralysant à un moindre degré que la résine.

La *résine* est exclusivement *paralysante* et *hypothermisante*.

L'action paralysante de la résine est semblable à celle du curare; mais, si la dose n'est pas trop forte, l'animal peut se rétablir et la paralysie guérit sans laisser de trace. L'hypothermie produite par la résine peut atteindre 5 degrés. Seize heures après l'injection, elle est encore de 2 degrés; elle persiste à un degré moindre 24 heures après l'expérience. Cette résine est la première substance connue qui abaisse la température normale; tous les autres antithermiques n'abaissent que la température fébrile. La dose limite pour produire la paralysie et l'hypothermie, sans amener la mort, est de $0^{gr}00224$ par kilogramme d'animal. Au-dessus de cette dose, l'animal succombe.

Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple, chez un gaveur de pigeons.

En collaboration avec M. Sergent.

(*Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, 13 juillet 1894.)

Dans ce travail, nous rapportons l'observation d'un homme de vingt-quatre ans, ayant toujours joui d'une santé parfaite et ne présentant aucun antécédent tuberculeux, qui exerçait depuis trois mois seulement la profession de gaveur de pigeons, lorsqu'il commença à tousser, à expectorer des crachats mucopurulents, et se décida à entrer à l'hôpital à la suite d'une hémoptysie légère. On constata, dans la partie moyenne du poumon gauche, un foyer de congestion assez intense. La notion de profession nous amena à rechercher l'*aspergillus fumigatus* dans les crachats, et nous pûmes l'y rencontrer; un pigeon inoculé mourut en quarante-huit heures et nous retrouvâmes le champignon dans les viscères de cet animal.

Ce qui est intéressant à signaler dans cette observation, c'est que jamais nous n'avons pu colorer de bacilles de Koch sur les préparations faites avec les crachats du malade, et cela malgré de très nombreuses recherches; de plus, un cobaye inoculé avec les crachats fut sacrifié au bout de quarante jours; il ne présentait aucune trace de tuberculose, pas même au point d'inoculation.

Ce serait donc là une observation de pseudo-tuberculose aspergillaire simple, sans association de tuberculose bacillaire, fait d'une importance incontestable dans l'histoire de la phtisie des gaveurs de pigeons, isolée par les

premières recherches de MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Potain et consacrée comme maladie spécifique par les travaux d'ensemble de M. Rénon.

Mais il convient d'ajouter que le malade a été soigné depuis dans d'autres services, et que, trois ans après, MM. Claude et Josué, alors internes de M. le professeur Bouchard, nous ont affirmé avoir trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats et n'avoir pu y retrouver l'aspergillus.

Si bien qu'on peut se demander si, au moment où nous avons vu le malade, il ne commençait pas une tuberculose vraie, non encore ramollie et ne donnant pas lieu à l'expectoration de bacilles de Koch, ou si, au contraire, il n'est devenu tuberculeux que secondairement, du fait des lésions créées primitivement par l'aspergillose ?

A propos de cette observation, nous avons fait une étude générale de l'*aspergillus fumigatus* et conseillé, pour la recherche du champignon dans l'expectoration, l'emploi de la méthode des gouttes pendantes de liquide de Raulin, ensemencées dans une parcelle de crachats et placées à l'étuve à 57°, en chambre humide. — Cette étude bactériologique est relatée en détails dans notre communication.

De la durée d'incubation de la Tuberculose inoculée.

(*Revue de Médecine*, juin 1887. — *Travail du laboratoire de M. le Pr Potain.*)

Ce travail montre que la tuberculose peut ne se manifester que 25 mois après l'inoculation.

De la transmission de la Phtisie entre époux.

(*Leçons cliniques de M. le Pr Potain, rédigées et publiées par le Dr Gaucher. Revue de Médecine*, 1885.)

Quelques applications thérapeutiques de l'acide borique.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1888.)

L'auteur montre, par de nombreuses observations, que l'acide borique est, en quelque sorte, le médicament spécifique de l'impétigo. Il l'a de plus

employé avec succès, comme topique, dans plusieurs cas d'ulcérations tuberculeuses de la peau.

A l'intérieur, dans la tuberculose pulmonaire, l'acide borique peut être administré avec avantage ; il diminue l'expectoration, la rend plus fluide, fait disparaître la fétidité des crachats, prévient la diarrhée et a semblé, dans quelques cas, arrêter l'évolution des lésions.

Traitement de la Tuberculose par l'acide borique.

(*Bulletin Médical*, 10 août 1890.)

L'auteur montre que l'acide borique, administré par les voies digestives, s'élimine par la sécrétion urinaire et aussi, en quantité très appréciable, par l'expectoration. C'est donc une raison de l'employer comme antiseptique dans la tuberculose pulmonaire.

L'auteur a injecté directement dans un des poumons, chez des lapins, quelques gouttes de culture pure de tuberculose aviaire, provenant du laboratoire de M. Nocard (d'Alfort), et a réussi, de cette façon, à produire une tuberculose pulmonaire locale qui est devenue caséeuse, sans se généraliser. D'autres lapins, inoculés comme les précédents, ont été soumis à l'usage de l'acide borique, à la dose de 0,20 centigrammes par jour, et la tuberculose ne s'est pas développée chez eux.

Au point de vue pratique, dans un certain nombre de cas, l'acide borique a paru arrêter l'évolution des lésions pulmonaires, chez des malades observés par l'auteur depuis six ans et qui sont restés dans un état satisfaisant.

De la Péritonite sarcomateuse primitive subaiguë.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1882.)

Sous ce nom, l'auteur décrit une maladie caractérisée cliniquement par des symptômes semblables à ceux d'une péritonite tuberculeuse à marche rapide et à forme ascitique, avec ascite sanguinolente. Anatomiquement, on trouve

toute la séreuse péritonéale, pariétale et viscérale, recouverte de bourgeons sarcomateux très vasculaires, d'aspect framboisé, semblables à des bourgeons charnus. Histologiquement, ces bourgeons sont constitués par une accumulation de noyaux embryonnaires ou embryoplastiques (sarcome globocellulaire). C'est une sorte de néoplasie sarcomateuse diffuse du péritoine, bien distincte des sarcomes limités sous forme de tumeurs.

De la Pleurésie purulente comme détermination de la grippe.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1887.)

Deux cas de pleurésies purulentes primitives, survenues à la suite de congestions pleuro-pulmonaires grippales, dans le cours d'une épidémie de grippe. Guérison par l'opération de l'empyème.

Sur la Grippe (Épidémie de 1889-1890).

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1890.)

Observations personnelles des principaux cas. Formes rares : pseudo-méningite, névralgie faciale, thyroïdite, suppurations cutanées, forme infectieuse adynamique, etc. — Étude anatomo-pathologique et bactériologique de la broncho-pneumonie grippale pseudo-lobaire.

Myosites rubéoliques.

Avec planche.

En collaboration avec M. Mariage.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 juin 1890.)

C'est la première observation publiée de *myosites infectieuses dans la rougeole*. Ce sont des *myosites scléreuses*, tantôt atrophiques, tantôt hypertrophiques.

Cancer de l'œsophage à début dyspnéique.

En collaboration avec M. Potel.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1890.)

Longtemps avant de produire la gêne de la déglutition, le cancer de l'œsophage peut, par irritation et compression des récurrents, déterminer des phénomènes laryngés, du cornage et des accès de suffocation qui nécessitent la trachéotomie. L'opération, dans ce cas, peut permettre une survie assez longue.

Ce *début périphérique* du cancer de l'œsophage appartient au cancer en nappe, qui prend naissance dans un diverticule glandulaire et n'envahit que postérieurement la muqueuse du canal œsophagien, sur laquelle il s'étend en surface, avant de déterminer la coarctation du conduit.

Infection purulente d'origine puerpérale chez l'homme.

En collaboration avec M. Boursier.

(*Revue de Médecine*, 1884.)

Observation d'infection purulente chez un homme, qui avait soigné sa femme morte de fièvre puerpérale.

Épistaxis graves comme première manifestation d'une néphrite interstitielle.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juin 1888.)

Goutte articulaire aiguë chez un enfant de 15 ans.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juin 1888.)

Sur la contagion et la nécessité de l'isolement de la Coqueluche.

(*Bulletin* et *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1889.)

Deux cas de Diabète conjugal.

(*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1889.)

A propos de la communication de M. le professeur Debove sur ce sujet.

Un cas de Choléra à l'hôpital Saint Antoine.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, avril 1893.)

Cas de choléra sporadique, vérifié par l'autopsie et l'examen bactériologique.

Un cas d'Hypothermie remarquable dans le cours d'une hépatite subaiguë, d'origine toxique.

En collaboration avec M. Claude.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet 1896.)

Récidive de Rougeole au bout d'un mois.

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1899.)

CONFÉRENCES SUR LES EAUX MINÉRALES :

Salins Moutiers, — Brides-les-Bains, — Challes, — Aix-les-Bains.

(Septembre 1901.)

Méningo-encéphalite tuberculeuse localisée autour de l'émergence du nerf facial; Hémiplégie faciale, directe et complète.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Atrophie et sclérose du cerveau. — Suture prématurée des os du crâne; Arrêt de développement des os maxillaires et altérations dentaires. — Atrophie et contractures musculaires généralisées.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Atrophie partielle du cerveau, portant sur certaines circonvolutions.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Hydrocéphalie ventriculaire.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Démence ; Abcès ancien enkysté du cervelet.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1880.)

Abcès volumineux du cerveau ; phénomènes typhoïdes.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1881.)

Laryngo-chondrite aiguë primitive et nécrose du cartilage thyroïde. — Abcès ossifluent ayant fusé le long de la colonne vertébrale jusque dans le médiastin.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1878.)

Tuberculose pharyngo-laryngée ; nécrose et fracture spontanée du cartilage thyroïde.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

Fractures de côtes et Pneumonie traumatique; Fracture ancienne, cicatrisée de la voûte crânienne.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

Gangrène pulmonaire.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Tuberculose miliaire du cœur, du péricarde, des plèvres, des poumons, des ganglions bronchiques, du péritoine, de l'intestin, du foie, de la vésicule, des voies biliaires, de la rate et des reins.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Péricardite rhumatismale ayant précédé de trois ans la première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

(*Bulletin de la Société clinique*, 1885.)

Lésion mitrale par adhérence complète des valvules réunies en forme d'entonnoir.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1880.)

Végétations endocardiques.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1881.)

Sur les causes du pouls de Corrigan et du double souffle intermittent crural, d'après M. le Professeur Potain.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1883.)

Leucocythémie aiguë.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1880.)

Contusion de l'abdomen. — Déchirure du foie et rupture d'un kyste hydatique du rein. — Mort rapide.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

Tuberculose des voies biliaires.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1879.)

Kystes hydatiques du foie suppurés; rupture et hémorrhagie abondante dans la cavité péritonéale.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1880.)

Abcès multiples du foie, présentant l'apparence des abcès métastatiques, d'origine infectieuse probable mais inconnue.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1881.)

**Hydronéphrose par compression de l'uretère. (Compression par un abcès ossifluent d'un mal de Pott.)
Symphyse cardiaque complète.**

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

Cancer du rein droit et du péritoine.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1881.)

Arrêt de développement et imperforation de l'utérus, avec absence complète de cavité utérine et imperforation des oviductes, chez une femme de 44 ans, dont les ovaires étaient normaux et couverts de cicatrices menstruelles, et qui n'avait jamais été réglée.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1880.)

Sacro-Coxalgie et Mal de Pott lombaire.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

Hypothermie dans l'intoxication alcoolique aiguë.

(*Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1882.)

---

2. — TRAVAUX, THÈSES ET OBSERVATIONS RELATIFS A LA MÉDECINE GÉNÉRALE, PROVENANT DES SERVICES HOSPITALIERS DU Dr GAUCHER

Observation de néphrite interstitielle consécutive à la blennorrhagie.

(*Thèse de Malgouverné*, 1877.)

Deux observations de Mal vertébral.

(*Thèse d'agrégation de G. Puel*, 1878.)

Deux observations de Néphrite cantharidienne.

(*Thèse de A. Nicolas*, 1881.)

Observation de choo traumatique.

(*Thèse d'agrégation de Piéchaud*, 1880.)

Exostose sous-unguéale du Gros Orteil.

Observation et examen histologique.

(*Thèse d'Osorio*, 1882.)

Observation de Phlegmatia alba dolens dans la chlorose.

(*Thèse de F. Bernard*, 1882.)

L'auteur a présenté une seconde observation de cette complication de la chlorose à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1887.

Deux observations d'ascite chyliforme, avec analyse chimique et examen microscopique du liquide.

(*Thèse de F. Veil*, 1882.)

Observations de Paralysies chez les choréiques.

(*Thèse de G. Ollive*, 1883.)

Observation de cancer primitif du pancréas.

(*Thèse de Ch. Madre*, 1883.)

Observation d'Érysipèle de la face dans la fièvre typhoïde.

(*Thèse de W. Gérente*, 1883.)

Observation d'Anévrysme des os.

(*Thèse de Pillot*, 1883.)

Observation d'Entérite muco-membraneuse.

(*Thèse de G. Isoard*, 1883.)

Observation d'Amaurose saturnine.

(*Thèse de G. Weber*, 1883.)

Observation de kyste hydatique du poumon ouvert dans la plèvre; opération de l'empyème. Guérison.

(*Thèse de Ch. Lehmann*, 1883.)

Observation de Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

(*Thèse de V. Biat*, 1884.)

Observation d'Adénopathie axillaire tuberculeuse dans la tuberculose pulmonaire.

(*Thèse de Sanchez-Toledo*, 1887.)

Observation d'Hystérie saturnine; Hémiplégie; Hémianesthésie; Apoplexie hystérique et Aphasie.

(*Thèse de C. Hischmann*, 1888.)

Observation d'incontinence d'urine traitée par l'électrisation du col de la vessie.

(*Thèse de Louis Guinon sur les troubles urinaires de l'enfance*, 1889.)

Observation de cirrhose alcoolique hypertrophique guérie.

(*Thèse de Douard*, 1890.)

Observation de contracture hystéro-traumatique (pied-bot varus équin), guérie par la chloroformisation, l'application d'un appareil plâtré et le massage.

(*Thèse de G. Renard*, 1886.)

Observation de Mélanose et de Cancer mélanique du foie.

(Présentée à la *Société clinique de Paris*, par M. Belin, interne du service, 1886.)

Observation d'intoxication par les œufs de poisson.

(Présentée à la *Société clinique de Paris*, par M. Belin, interne du service, 1886.)

Observation de ramollissement cortical du cerveau avec épilepsie jacksonnienne.

(Présentée à la *Société anatomique*, par M. Legueu, interne du service, 1887.)

Observation de Cancer de l'utérus et de la vessie, avec néphrite ascendante.

(Présentée à la *Société anatomique*, par M. Renault, interne du service, 1888.)

Observation d'œdème vrai des replis aryténo-épiglottiques. — Tuberculose pulmonaire. — Trachéotomie.

(Présentée à la *Société anatomique*, par M. Renault, interne du service, mai 1888.)

Observation d'Épithélioma primitif des voies biliaires.

(Présentée à la *Société anatomique*, par M. Maurin, interne du service, novembre 1889.)

Observation du Cancer de l'estomac, du péritoine et du foie, ayant simulé une péritonite tuberculeuse.

(Présentée à la *Société anatomique*, par M. Maurin, interne du service, novembre 1889.)

De l'Hystérie alcoolique (une observation).

(*Thèse de Salmeron*, 1890.)

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire considéré comme un vice de conformation (une observation).

(*Thèse de J. Monnier*, 1890.)

De la Rubéole (neuf observations).

(*Thèse de Lazard*, 1890.)

De la Trachéotomie dans le cancer de l'œsophage.

(*Thèse de Goisque*, 1890.)

De l'Ulcère perforant du Duodénum (une observation).

(*Thèse de Le Renard*, 1891.)

De la Gangrène pulmonaire comme terminaison de la Gangrène des extrémités bronchiques (une observation).

(*Thèse de Moitier sur la Bronchite putride*, 1891.)

Tétanos puerpéral.

Deux observations et recherches expérimentales sur la contagion.

(*Thèse de Rollin*, 1892.)

Endocardite végétante et ulcéreuse pneumococcique.

(Lantzenberg. *Société anatomique*, 1893.)

Endocardite végétante et ulcéreuse rhumatismale.

(Fauvel et Saurel. *Société anatomique*, 1893.)

Étude sur la contagion de la pneumonie.

(*Thèse de Carlotti*, 1893.)

De l'hémiplégie pneumonique.

(*Thèse*, 1893.)

Sur le chloralose.

Plusieurs observations.

(*Thèse*, 1893.)

Anévrysmes diffus de l'aorte thoracique.

Deux observations.

(*Thèse de Mari*, 1895.)

De l'intoxication par le sous-nitrate de bismuth employé dans le pansement des plaies.

Quatre observations.

(*Thèse de Bouiller*, 1895.)

Troubles oculaires consécutifs à une apoplexie hystérique.

(Claude. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1895.)

De la tuberculose des voies biliaires.

(*Thèse de Sergent*, 1895.)

Des affections valvulaires du cœur, d'origine traumatique.

(*Thèse de Dreyfus*, 1895.)

Des lésions du foie et du rein déterminées par les toxines microbiennes.

(*Thèse de Claude*, 1897.)

Anévrysmes valvulaires des sigmoïdes aortiques.

(SERGENT. *Société anatomique*, 1894.)

Ossification de l'orifice mitral.

(SERGENT. *Société anatomique*, 1894.)

Anévrysme de l'aorte. — Rupture à l'extérieur.

(SERGENT. *Société anatomique*, 1895.)

Lithiase urinaire ; Urémie.

(SERGENT. *Société anatomique*, 1895.)

Anévrysme de la pointe du cœur ; Oblitération de la coronaire antérieure. Mort subite.

(CLAUDE. *Société anatomique*, 1895.)

Étroitesse congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux.

(CLAUDE. *Société anatomique*, 1896.)

Maladie poly-kystique du foie et des reins.

(CLAUDE. *Société anatomique*, 1896.)

Ulcérations tuberculeuses du duodénum.

(CLAUDE. *Société anatomique*, 1896.)

Oblitération de la coronaire droite par une plaque d'athérome. — Mort subite.

(VILLIÈRE. *Société anatomique*, 1896.)

Traitement médical de l'ulcère hémorragique de l'estomac.

(*Thèse de May*, 1898.)

La sécrétion rénale dans les néphrites.

(*Thèse de Léon Bernard*, 1899.)

La flore de l'estomac.

(*Thèse de Coyon*, 1900.)

La colique de plomb.

(*Thèse de Henry Bernard*, 1901.)



TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.